(1re Série FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY N°)

DES LÉSIONS NERVEUSES CONSÉCUTIVES

AUX

FRACTURES DE JAMBE

TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE JEUDI 12 JUILLET 1888, A 3 HEURES DU SOIR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges STUREL

AIDE D'ANATOMIE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE. — LAURÉAT DE LA FACULTÉ

Né à Metz, le 1er janvier 1863.

NANCY

IMPRIMERIE V. MANGEOT-COLLIN ET NICOLLE, 36, RUE GAMBETTA

1888

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555011_0023

DES LÉSIONS NERVEUSES CONSÉCUTIVES

AUX

FRACTURES DE JAMBE

TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE JEUDI 12 JUILLET 1888, A 3 HEURES DU SOIR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges STUREL

AIDE D'ANATOMIE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE. — LAURÉAT DE LA FACULTÉ

Né à Metz, le 1er janvier 1863.

NANCY

IMPRIMERIE V. MANGEOT-COLLIN ET NICOLLE, 36, RUE GAMBETTA

—

1888

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✻.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✻.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C ✻, V. PARISOT ✻, HERRGOTT ✻, ROUSSEL ✻, DEMANGE ✻, BÉCHET.

Médecine légale	M. TOURDES O ✻, professeur.	
Thérapeutique	M. COZE ✻, professeur.	
Pathologie générale et Pathologie interne	M. HECHT ✻, professeur.	
Physiologie	M. BEAUNIS ✻, professeur.	
Anatomie et Physiologie pathologiques	M. FELTZ, ✻, professeur.	
Clinique interne	M. BERNHEIM, professeur.	
Clinique externe	M. GROSS, professeur.	
Physique	M. CHARPENTIER, professeur.	
Anatomie descriptive	M. LALLEMENT, professeur.	
Hygiène	M. POINCARÉ ✻, professeur.	
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, professeur.	
Clinique externe	M. HEYDENREICH, professeur.	
Pathologie externe	M. WEISS, professeur.	
Chimie et Toxicologie	M. GARNIER, professeur.	
Botanique et Histoire naturelle médicale	M. N..., professeur.	
Histologie	M. SPILLMANN, professeur.	
Clinique obstétricale et accouchements	M. HERRGOTT ✻, prof.	M. E. PARISOT, profes. adj.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. E. DEMANGE.	MM. BAGNÉRIS.	MM. RENÉ.
SCHMITT.	MACÉ.	VAUTRIN.
ROHMER.	GUÉRIN.	SIMON.
BARABAN.	NICOLAS.	REMY.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Secrétaire.

Examinateurs de la Thèse :

M. Heydenreich, président; MM. Lallement, Nicolas, Rohmer.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÉRE BIEN-AIMÉE

A MONSIEUR ET MADAME CHARLES SUBY

Faible témoignage de ma profonde gratitude et de mon inaltérable affection.

A MES SŒURS

A MES FRÈRES ET BEAUX-FRÈRES

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HEYDENREICH

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LALLEMENT

Hommage respectueux de son préparateur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

A MES CHEFS DE L'HOPITAL MILITAIRE

AVANT-PROPOS

Des lésions nerveuses consécutives aux fractures de jambe. — Traitement.

Tel est le titre que nous donnons au travail qui fait l'objet de notre thèse inaugurale.

Un certain nombre de cas de fractures du bras et de l'avant-bras suivies de troubles du côté des nerfs, ont été publiés et ont montré que la guérison pouvait être obtenue par une intervention chirurgicale. — Nous n'avons pu trouver une seule observation où, pour la jambe, on ait eu recours au même traitement, et cependant elle en est justiciable au même titre que le membre supérieur.

C'est pourquoi, d'après le conseil de M. le professeur Heydenreich, nous avons pris comme point de départ une observation d'une lésion du nerf tibial antérieur avec symptômes de névrite, consécutive à une fracture du péroné. Cette observation, qui a été publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris, nous fait voir que les douleurs disparaissent et les troubles fonctionnels s'amendent par le simple décollement du nerf.

Nous exposons dans notre thèse les symptômes qui peuvent faire reconnaître la lésion d'un nerf, puis faisant un tableau comparatif des divers traitements employés, nous concluons, d'après cette statistique, à la nécessité du traitement rationnel qui est de s'attaquer à la cause même du mal.

Avant d'exposer notre sujet, nous prions M. le professeur Heydenreich d'accepter ici le témoignage public de notre sincère reconnaissance, pour l'intérêt qu'il nous a porté pendant nos études médicales et la bienveillance avec laquelle il a accepté d'être le président de cette thèse.

HISTORIQUE

Lorsqu'on lit les anciens auteurs et qu'on y recherche des observations de blessures nerveuses dans les cas de fracture, on est tout étonné de voir que cet accident, cependant assez fréquent, passait alors inaperçu. Néanmoins il nous est permis de croire qu'il existait alors comme maintenant. Mais on en ignorait la cause ; et les symptômes si divers auxquels donne lieu la blessure des nerfs avaient égaré les cliniciens et ils cherchaient à les expliquer par des causes, soit directement dépendantes de la fracture, soit par une diathèse réveillée par le traumatisme.

C'est ainsi que Theden (*Progrès ult. de la Chirurgie*, traduction française, Paris 1777) s'étant fracturé l'humérus et ressentant, après la consolidation de la fracture, des douleurs dans son cal, expliquait ses souffrances par une gène circulatoire : « je sentais parfaitement, dit-il, l'impulsion des liqueurs sur le cal ; je pouvais distinguer celle qui se faisait intérieurement ».

En 1818 Nicod, dans le *Nouveau Journal de Médecine* du mois de novembre, a rapporté le cas d'un homme atteint d'une fracture compliquée de jambe : « ce malade éprouvait dans son cal des douleurs très-vives à mesure que la consolidation avançait. Il mourut épuisé pas ses souffrances et à l'autopsie on trouva un filet nerveux renfermé dans la cicatrice osseuse ».

D'après Malgaigne les troncs nerveux sont très-rarement blessés dans les fractures. « Autant qu'il m'est permis de l'affirmer, dit-il, d'après les faits parvenus à ma connaissance, la lésion des troncs nerveux est excessivement rare », et dans

un paragraphe consacré aux douleurs persistantes dans le cal, il dit aussi : « il y a un grand nombre de fractures, surtout parmi celles qui sont réunies par un cal difforme ou volumineux qui font ressentir au malade des douleurs tantôt sourdes, tantôt aigües, revenant à chaque changement de temps ». (*Malgaigne. Traité des fractures*). On le voit; il constate le fait, mais il n'en recheche pas la cause.

Après lui, M. Guyot, en 1836, dans un article intitulé : « Des accidents consécutifs aux fractures », paru en février dans les *Archives générales de Médecine et de Chirurgie*, explique cet accident par : « un état inflammatoire chronique qui s'entretient à l'intérieur même du cal, et s'étend au périoste et aux tissus fibreux, ligamenteux ou tendineux qui s'y fixent immédiatement. — Ce travail présente tous les caractères qu'on assigne à la goutte ou seulement au rhumatisme ».

Pour le professeur Gosselin, ces cals douloureux seraient dus à la persistance de l'ostéite de consolidation, seulement comme cette manifestation existe souvent longtemps après que tout travail inflammatoire ne peut plus être mis en cause, il admet deux formes d'ostéite, une première : celle du début qui serait une *ostéite à forme névralgique*, une seconde qui ne serait plus inflammatoire, et qu'il appelle *ostéo-névralgie* (*Cliniques de la Charité*). Le professeur Gosselin, avait-il déjà l'idée que l'état des nerfs au niveau du cal entrait comme facteur dans cette forme douloureuse; c'est ce qu'il ne nous dit pas, mais nous devons remarquer qu'il avait été frappé de la forme de la douleur et qu'il l'avait désignée sous le nom de névralgie.

D'autres auteurs enfin, et M. Valette en particulier, attribuent ce phénomène à une consolidation incomplète ou à un certain degré d'ostéite (*art. cal in Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*).

Nous le voyons jusque-là, ce sont ces douleurs persistantes qui préoccupent les chirurgiens et les troubles fonctionnels

ou trophiques dont peuvent être atteints les membres fracturés passent pour ainsi dire inaperçus ou bien sont regardés comme secondaires et si peu dignes d'intérêt qu'ils ne sont même pas relatés.

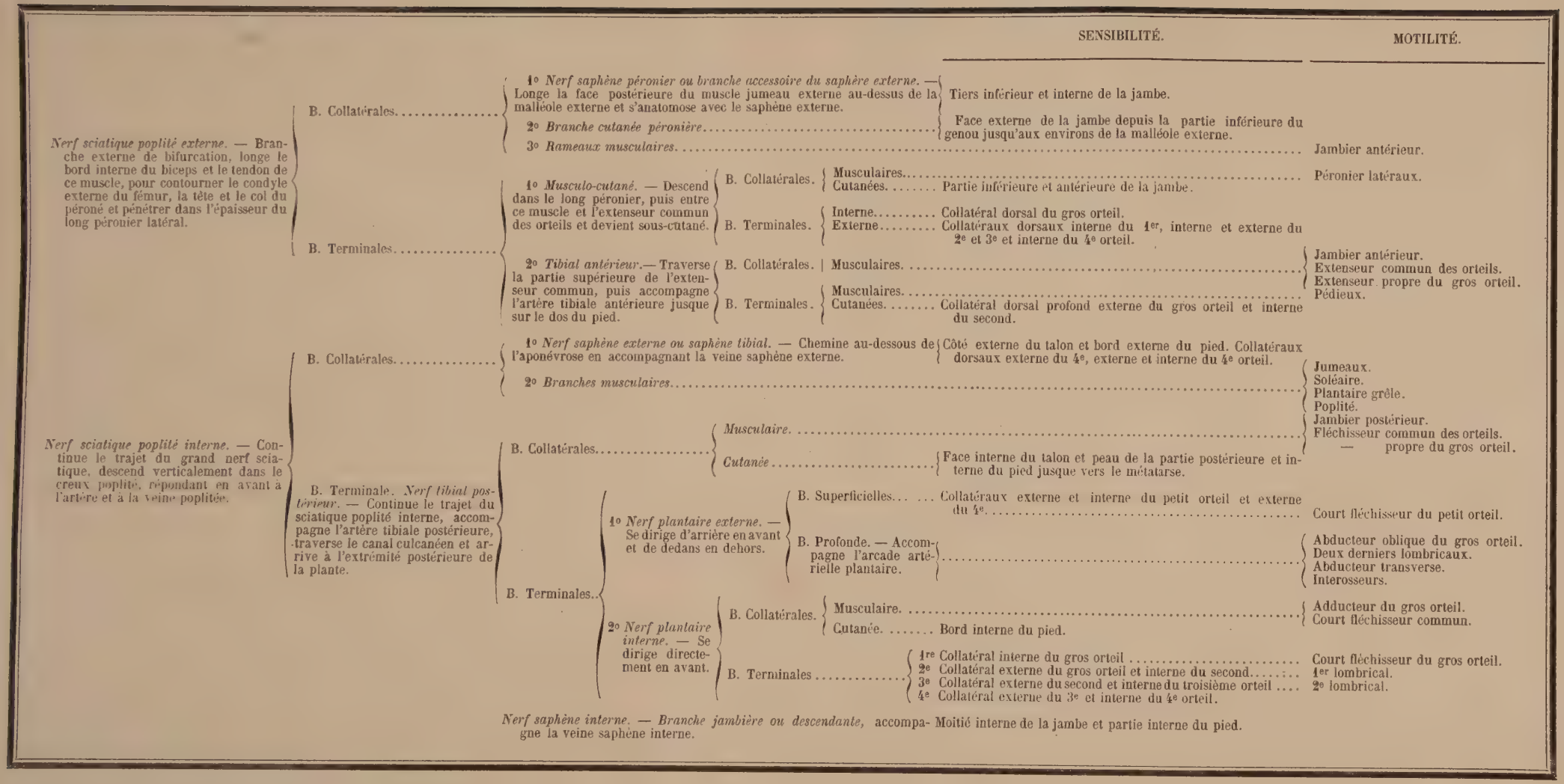
Nicod en 1818, Smith en 1839, *in Dublin journal of médical science*, Alquie en 1855, *in Bulletin général de thérapeutique*, avaient rapporté des observations de fractures de membres dont les préparations anatomiques avaient démontré qu'en même temps il y avait eu blessure nerveuse; ces faits n'avaient été rapportés que comme curiosités pathologiques et personne n'avait songé jusque-là à en tirer une instruction clinique. Ce ne fut qu'en 1864 que M. Ollier eut le premier l'idée d'appliquer ces observations à la clinique et que dans un cas de paralysie survenant à la suite d'une fracture, il alla à la recherche du nerf dont l'intégrité lui semblait compromise ; à partir de ce moment les observations se multiplient. En 1866, M. Tillaux, dans sa thèse d'agrégation, signale le pincement d'un nerf par le cal comme pouvant être la cause de névralgies intenses et rebelles. — J. Weir Mitchell, dans son livre : « Des lésions des nerfs et de leurs conséquences », les thèses de MM. Féréol-Reuillet en 1869, Pasturaud 1875, Lablancherie 1880, Martin 1883, Leclerc et Boularan 1884, les observations de Bouilly, présentées à la Société de Chirurgie en 1884 apportent de nouveaux faits de lésions nerveuses consécutives à des fractures et contribuent ainsi à mieux faire connaître cette complication et à en instituer le traitement rationnel.

ANATOMIE NORMALE

Comme nous étudions les lésions des nerfs à la suite des fractures de jambes, il nous a semblé utile de rappeler succintement le trajet des nerfs, et de grouper, en un même tableau, les régions auxquelles ils donnent la sensibilité et les muscles qu'ils innervent.

Les nerfs de la jambe sont fournis par le plexus lombaire et le plexus sacré. — Le plexus lombaire n'envoie à la jambe qu'une branche exclusivement cutanée, émanée du nerf saphène interne et appelée branche jambière ou descendante, qui accompagne souvent la veine saphène interne, mais qui n'a pas cependant de rapports fixes avec elles.

Le plexus sacré fournit à lui seul presque tous les nerfs de la jambe qui sont constitués par les deux branches terminales du grand nerf sciatique. Ces deux branches terminales qui prennent naissance au sommet du creux poplité sont, le nerf sciatique poplité externe et le nerf sciatique poplité interne.


SENSIBILITÉ.
MOTILITÉ.
Nerf sciatique poplité externe. — Branche externe de bifurcation, longe le bord interne du biceps et le tendon de ce muscle, pour contourner le condyle externe du fémur, la tête et le col du péroné et pénétrer dans l'épaisseur du long péronier latéral.
B. Collatérales.
1° Nerf saphène péronier ou branche accessoire du saphène externe. — Longe la face postérieure du muscle jumeau externe au-dessus de la malléole externe et s'anatomose avec le saphène externe.
Tiers inférieur et interne de la jambe.
2° Branche cutanée péronière
Face externe de la jambe depuis la partie inférieure du genou jusqu'aux environs de la malléole externe.
3° Rameaux musculaires.
Jambier antérieur.
B. Terminales.
1° Musculo-cutané. — Descend dans le long péronier, puis entre ce muscle et l'extenseur commun des orteils et devient sous-cutané.
B. Collatérales.
Musculaires.
Péronier latéraux.
Cutanées.
Partie inférieure et antérieure de la jambe.
B. Terminales.
Interne.
Collatéral dorsal du gros orteil.
Externe.
Collatéraux dorsaux interne du 1er, interne et externe du 2e et 3e et interne du 4e orteil.
2° Tibial antérieur. — Traverse la partie supérieure de l'extenseur commun, puis accompagne l'artère tibiale antérieure jusque sur le dos du pied.
B. Collatérales.
Musculaires.
Jambier antérieur.
Extenseur commun des orteils.
Extenseur propre du gros orteil.
B. Terminales.
Musculaires.
Pédieux.
Cutanées.
Collatéral dorsal profond externe du gros orteil et interne du second.
Nerf sciatique poplité interne. — Continue le trajet du grand nerf sciatique, descend verticalement dans le creux poplité, répondant en avant à l'artère et à la veine poplitée.
B. Collatérales.
1° Nerf saphène externe ou saphène tibial. — Chemine au-dessous de l'aponévrose en accompagnant la veine saphène externe.
Côté externe du talon et bord externe du pied. Collatéraux dorsaux externe du 4e, externe et interne du 4e orteil.
2° Branches musculaires.
Jumeaux.
Soléaire.
Plantaire grêle.
Poplité.
B. Terminale. Nerf tibial postérieur. — Continue le trajet du sciatique poplité interne, accompagne l'artère tibiale postérieure, traverse le canal calcanéen et arrive à l'extrémité postérieure de la plante.
B. Collatérales.
Musculaire.
Jambier postérieur.
Fléchisseur commun des orteils.
— propre du gros orteil.
Cutanée.
Face interne du talon et peau de la partie postérieure et interne du pied jusque vers le métatarse.
B. Terminales.
1° Nerf plantaire externe. — Se dirige d'arrière en avant et de dedans en dehors.
B. Superficielles.
Collatéraux externe et interne du petit orteil et externe du 4e.
Court fléchisseur du petit orteil.
B. Profonde. — Accompagne l'arcade artérielle plantaire.
Abducteur oblique du gros orteil.
Deux derniers lombricaux.
Abducteur transverse.
Interosseurs.
2° Nerf plantaire interne. — Se dirige directement en avant.
B. Collatérales.
Musculaire.
Adducteur du gros orteil.
Court fléchisseur commun.
Cutanée.
Bord interne du pied.
B. Terminales
1re Collatéral interne du gros orteil
Court fléchisseur du gros orteil.
2e Collatéral externe du gros orteil et interne du second
1er lombrical.
3e Collatéral externe du second et interne du troisième orteil
2e lombrical.
4e Collatéral externe du 3e et interne du 4e orteil.
Nerf saphène interne. — Branche jambière ou descendante, accompagne la veine saphène interne.
Moitié interne de la jambe et partie interne du pied.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie dans la thèse Feréol-Reuillet, Paris 1869)

Smith (Dublin, Journal of médical science, XV, 1839) présente à la société pathologique de Dublin la préparation suivante, tirée du Musée de l'hôpital de Richmond : Fracture oblique des deux os de la jambe, guérie avec difformité considérable. Le nerf tibial antérieur avait été déchiré en travers. Le bout supérieur était adhérent avec le fragment supérieur du tibia, tandis que le bout inférieur adhérait en même temps au tendon des extenseurs et à l'extrémité du fragment inférieur. — Des douleurs névralgiques intenses, s'étendant depuis le genou jusqu'à la fracture, avaient rendu l'amputation nécessaire deux ans après l'accident.

Au dessous de la fracture, le membre n'avait presque plus de sensibilité.

OBSERVATION II

(Bulletin général de thérapeutique, 1855).

Dans un cas de fracture de jambe, Alquié a vu un nerf tibial antérieur dont les deux extrémités ne tenaient plus l'une à l'autre que par un filet très grêle appartenant au névrilème.

OBSERVATION III

Gurlt. (Frac. ; Francfort 1860-62).

Fracture oblique de la jambe avec contusion et déchirure des muscles. — Tetanos. — Mort rapide.

A l'autopsie, on trouve une esquille de 4 lignes de long, qui avait pénétré dans la gaine tibiale antérieure et dans le nerf péronier.

OBSERVATIONS IV & V

(Recueillies dans la thèse de Couette, Paris 1881-82)

Extraits de Saint-Bartholomew's Hospital reports, volume II, 1870, par G. W. Callender.

FRACTURE DE LA TÊTE DU PÉRONÉ. — NÉVRITES INTENSES CONSÉCUTIVES ; AMPUTATIONS ET GUÉRISONS.

Au musée du Guy's Hospital, on trouve la tête d'un péroné, avec la portion du nerf poplité externe qui a été déchiré dans un cas de fracture de cet os ; le malade mourut trois semaines après l'accident.

Un jour, un homme, âgé de 45 ans, fut pris et entraîné par les rouages d'une machine à vapeur ; la jambe droite resta pendant quelque temps gonflée et douloureuse, un peu au-dessous du genou, surtout en dehors, vers la tête du péroné. Les artères tibiales battaient normalement.

Peu à peu le gonflement gagna toute la jambe, dont la peau devint tendue et froide. Les piqûres ne provoquaient aucune sensation douloureuse.

Au bout de quelques jours le membre tout entier devint le siège d'une douleur intolérable, qui, malgré de fortes doses d'opium, resta si atroce que le malade commençait à dépérir rapidement ; aussi sir William Lawrence résolut-il d'amputer le membre, ce qu'il fit le douzième jour après l'accident. Le malade guérit de l'opération.

A l'examen des parties amputées, on trouva la tête de péroné en morceaux ; les tissus voisins étaient fortement contus, et le nerf péronier fut trouvé écrasé et déchiré. Pas de fracture du tibia.

Une autre fois un homme présentait une fracture simple des deux os de la jambe, du tibia vers son milieu, du péroné un peu en-dessous de la tête. Il fut longtemps traité à l'hôpital Saint-Barthélemy. Son retour à la santé était retardé par les mauvaises conditions de nutrition de sa jambe, qui fut le siége d'inflammations répétées. Il en arriva à ne plus pouvoir se servir de son membre, dont la peau était sèche, lisse, tendue, sujette aux inflammations ; la jambe était le siége d'abcès douloureux, violents, dont la cause fut attribuée à la lésion du nerf péronier au niveau du siège de la fracture du péroné.

Cinq mois plus tard les douleurs étaient si vives, l'impotence du membre si absolue que M. Little, à l'hôpital de Londres, se décida à désarticuler le genou. Le malade guérit.

OBSERVATION VI

Recueillie (in thèse Couette, Paris 1881)

Communiquée par M. le docteur Hergott à la Société médicale du Haut-Rhin (Séance du 30 mai 1854)

FRACTURE PAR ARRACHEMENT DE LA TÊTE DU PÉRONÉ. — LÉSION ET PARÉSIE DU NERF. — GUÉRISON.

J. M..., servante, âgée de 52 ans, fit une chute il y a 4 ans, et se fractura les 2 os de la jambe droite, à la partie inférieure du membre ; cette fracture fut consolidée au bout de 45 jours, au bout de 3 mois la malade put reprendre ses occupations. — La santé a toujours été bonne. pas de syphilis.

Le 21 janvier 1854, se trouvant dans un corridor non éclairé, elle prit la porte de la cave pour une autre porte et elle avança le pied droit pour faire un pas dans l'appartement qu'elle croyait non éclairé ; en voulant poser le pied droit sur le sol, elle sentit le vide sous elle, étendit ses bras pour se soutenir au chambranle de la porte, se jeta instinctivement en arrière pour prévenir la chute et alors sentit distinctement un craquement dans la jambe gauche sur laquelle portait le corps; elle tomba et roula en bas de l'escalier. C'est là que je trouvai ma malade assise par terre et dans l'impossibilité de se poser sur sa jambe gauche. Aucune ecchymose, aucune excoriation n'existait à la surface du membre. Je fis transporter la malade à l'hôpital civil, et là je pus examiner de nouveau à l'aise ce membre. La malade n'accusait de douleur qu'à la partie supero externe : la douleur était très-vive, mais très circonscrite ; le genou n'était pas déformé. Mais vis-à-vis la tête du péroné, où le malade accusait la douleur, il y avait une légère tuméfaction.

En examinant attentivement cette région, j'y trouvai une crépitation manifeste que la malade sentait aussi bien que moi. Pour percevoir le mieux la crépitation, il fallait poser les deux pouces des deux mains à la partie interne du genou, et presser légèrement avec les doigts sur la région externe, sur la tête du péroné. La crépitation était ainsi très-facile à percevoir, et je l'ai fait sentir, à plusieurs de mes confrères auxquels j'ai montré cette malade, jusqu'au douzième jour de la fracture.

Les mouvements de flexion et d'extension du genou étaient faciles à imprimer au membre, mais la malade ne pouvait les exécuter seule à cause de la douleur qu'elle en éprouvait.

La fracture de la tête du péroné n'a pas été un instant douteuse pour moi, ni pour les confrères auxquels j'ai fait voir cette malade ; elle avait eu lieu par une violente contraction de biceps crural dont l'extrémité inférieure embrasse la tête du péroné, et cette contraction ayant eu lieu, la jambe étant déjà un peu fléchie sur la cuisse, l'action principale du muscle biceps s'exerça perpendiculairement à la direction du péroné, dont la partie rétrécie qui se trouve au-dessous du renflement opposa moins de résistance que les ligaments qui le fixent au tibia. Ces ligaments renforcés par l'expansion aponévrotique du biceps qui se rend au tibia se trouvèrent, par la direction de leurs fibres, dans une situation plus favorable à la résistance que le péroné, qui n'est nulle part plus faible dans la portion rétrécie où il s'est rompu.

En pressant avec les doigts sur la partie supérieure du péroné pour sentir la crépitation, on sentait les deux fragments se mouvoir légèrement et se rapprocher du tibia qui, en raison de sa concavité externe, se trouve assez éloigné du péroné pour avoir pu permettre un mouvement sensible ; aussitôt qu'on abandonnait la pression, l'os reprenait sa position normale.

En mettant le membre en demi flexion, la douleur cessa en grande partie.

Nous plaçâmes la jambe sur des coussins assez élevés, nous assurant bien que le talon ne portait pas ; la partie supérieure de la jambe fut couverte de compresses résolutives, et ce fut là tout le traitement. Il ne resta aucune tuméfaction bien appréciable, mais la région fut pendant longtemps douloureuse, et la marche était encore pénible deux mois et demi après l'accident. Le voisinage du nerf péronier, et l'importance du muscle biceps dans la station et la marche, rendent compte de cette douleur et de cette difficulté.

OBSERVATION VII

(In thèse Couette).

Présentée par M. le docteur Weber à la Société du Haut-Rhin (même séance).

FRACTURE PAR ARRACHEMENT DE LA TÊTE DU PÉRONÉ. — LÉSION MINIME DU NERF. — GUÉRISON.

J'ai, il y a près d'un an, observé un cas de fracture de la tête du péroné par contraction musculaire. M. J. J. B..., très fort et très puissant, fit un effort pour se retenir, et sentit craquer sa jambe. Il ne tomba pas,

car il fut retenu, mais il ne put marcher, et éprouva dans la jambe une douleur violente. Appelé près de lui, je constatai une fracture de l'extrémité supérieure du péroné et je pensai que cette fracture s'était guérie comme dans le cas de M. Hergott, par une contraction violente du biceps dans l'effort que fit le malade pour se retenir.

Le malade ressentit aussi une vive douleur vis-à-vis la tête du péroné. Il paraîtrait que chez lui le nerf péronier fut encore plus froissé que dans le cas précédent, que même quelques fibres nerveuses furent déchirées, car les fléchisseurs du pied ne se contractent en ce moment qu'incomplétement, et une portion de la peau de la jambe, au côté externe, ne jouit que d'une sensibilité obtuse.

OBSERVATION VIII

(In thèse Pasturaud, Paris 1875).

FRACTURE DE JAMBE. — PERSISTANCE DES DOULEURS DU CAL PENDANT TROIS ANS. (Gosselin, Cliniques, t. I, p. 269).

Femme du monde, 39 ans, impressionnable et très nerveuse qui a souffert cruellement pendant trois mois, sans que sa fracture de la jambe droite d'ailleurs très simple, se consolidât. Ce n'est que dans le cours du quatrième mois que la mobilité avait enfin disparue. Trois ans se sont passés depuis ce moment et la malade marche encore avec douleurs et en se servant d'une canne. Tous les mouvements et tous les contacts réveillent les souffrances, et cependant il n'y a pas d'abcès et la syphilis ne peut être mise en cause un seul moment.

OBSERVATION IX

(In thèse Pasturaud).

FRACTURE DE JAMBE CONSOLIDÉE. — PERSISTANCE DES DOULEURS (OSTÉO-NÉVRALGIE). — Gosselin, Cliniques, t. I, p. 268.

Homme de 41 ans, mécanicien, soigné à l'hôpital Cochin, par M. Gosselin, pour une fracture de la jambe gauche qui l'a retenu à l'hôpital depuis le 18 septembre 1857 jusqu'au 20 mars 1858 (six mois), au bout de ce temps elle n'était pas encore consolidée.

Le malade fatigué de l'hôpital, sort avec un appareil plâtré, qui est retiré trois semaines après, le 8 avril. On ne retrouve plus de mobilité, mais il avait fallu sept mois pour obtenir ce résultat.

Pendant tout ce temps le malade qui n'était pusillanime, ni trompeur, n'a pas cessé de se plaindre de souffrances quotidiennes et nocturnes, tantôt avec crampes, tantôt sans crampes, qui résistaient à l'opium ou n'étaient amoindries que très imparfaitement par ce médicament. Le sommeil était rendu presque impossible par ces souffrances. On eut pu croire à un abcès profond du tibia et il n'en a jamais eu. Rien d'ailleurs dans la constitution et les antécédents ne pouvaient expliquer ces souffrances rebelles, le malade n'était même pas nerveux. De même que la femme de l'observation précédente, il n'avait jamais eu la syphilis.

La fracture avait été produite par cause directe, il y avait eu peu de déplacement et la réduction avait été très-facile.

M. Gosselin a revu le malade pendant plus d'une année et il a continué à souffrir, de moins en moins, il est vrai, mais toujours très notablement pendant la marche.

Les traitements les plus variés ont été appliqués : Bandage roulé et ouaté, frictions avec liniments au chloroforme ; iodure de potassium, valerianate d'ammoniaque à l'intérieur. Aucun de ces moyens n'a été très-efficace.

Les douleurs se sont amoindries peu à peu.

OBSERVATION X

(In thèse Pasturaud).

FRACTURE DE JAMBE CONSOLIDÉE DEPUIS UN AN, PERSISTANCE DE DOULEURS A FORME NÉVRALGIQUE (OSTEO-NÉVRALGIE DE TIBIA). — Gosselin, Cliniques, t. I, p. 226.

Femme de 32 ans, soignée en 1865 par M. Gosselin pour une fracture de la jambe gauche au-dessous de la partie moyenne. Le déplacement était peu considérable. Application de l'appareil de Scultet et plus tard d'un bandage plâtré.

On note pendant le traitement des souffrances plus prolongées et plus longues que chez les autres malades. Elle se plaignait tous les matins d'avoir mal dormi et d'avoir eu pendant la nuit des battements et des élancements au niveau de la fracture. Les douleurs qui durent

ordinairement dix à douze jours, se sont prolongées jusqu'à la fin du traitement. Elles survenaient sans aucun mouvement, étaient presque continuelles, mais s'exaspéraient beaucoup la nuit. De plus au quarante-cinquième jour, lorsqu'on a enlevé l'appareil, la consolidation n'était pas finie et on dut tenir encore la jambe dans l'immobilité. Ce n'est qu'au bout de trois mois, que la mobilité anormale n'a plus été constatée.

Cette femme, après avoir quitté l'hôpital depuis plus d'un an, revint voir M. Gosselin pour la douleur qu'elle ressent encore dans la jambe, cette douleur est bien plus supportable que pendant le traitement ; elle est modérée tant que la malade est assise, mais elle prend une notable intensité quand la marche a duré vingt à trente minutes. Il faut alors s'arrêter et s'asseoir pour qu'elle diminue. Elle revient aussi quelquefois la nuit sans cause appréciable, au moindre choc d'un corps extérieur, elle prend une nouvelle intensité.

Le cal est très régulier et à part une très légère hyperostose, la conformation est excellente. La pression en ce point éveille la douleur.

OBSERVATION XI

(In thèse de Pasturaud).

FRACTURE DU PÉRONÉ PAR CAUSE DIRECTE. — CAL TRÈS-RÉGULIER, DOULOUREUX PLUSIEURS MOIS APRÈS

Un homme de 38 ans, vigoureux, de bonne santé habituelle, eut le péroné de la jambe gauche fracturé par un coup de pied vers son tiers supérieur. — Il fut soigné en ville par le docteur Rousseau (de la Chapelle) qui lui appliqua un appareil silicaté. Au bout de quarante jours la fracture était parfaitement consolidée, mais le malade ressentait toujours des douleurs au niveau de son cal, douleurs qui s'irradiaient à la face externe du membre et qui augmentaient tellement aussitôt qu'il voulait mettre le pied par terre, qu'il dut renoncer à se servir de sa jambe. Le médecin pensant que la consolidation n'était pas achevée, bien qu'il n'y eut pas la moindre mobilité, conseilla le repos et chercha à calmer les douleurs au moyen des opiacées, soit en frictions, soit en injections hypodermiques.

Deux ou trois mois après l'accident, les douleurs étaient les mêmes, et le malade ne pouvait encore se servir de sa jambe. C'est alors que le docteur Rousseau amena cet homme à M. Tillaux pour avoir son avis

sur les causes de ces douleurs. Le cal était parfaitement régulier et très solide ; seulement lorsqu'on appuyait sur le péroné pour rechercher la mobilité, il y avait certains points douloureux qui correspondaient assez au trajet du poplité externe. De plus, lorsque le malade voulait prendre appui sur son pied, il éprouvait toujours les mêmes élancements qui semblaient partir de son cal et remonter vers le genou.

Il n'y avait pas le moindre gonflement, ni la moindre rougeur au niveau de la cicatrice osseuse.

On fit rester le malade au lit et on pratiqua des injections de morphine pour calmer les douleurs. Un mois après son entrée à l'hôpital Lariboisière (salle St-Augustin, n° 18), au mois de novembre 1873, c'est-à-dire, quatre mois après l'accident, le malade ressentait les mêmes douleurs et il ne s'était produit aucune amélioration. M. Tillaux se décida à lui faire des cautérisations au fer rouge. Le résultat ne fut pas très satisfaisant, le malade continuait à souffrir.

OBSERVATION XII

(In thèse Pasturaud).

FRACTURE DE LA JAMBE AU TIERS INFÉRIEUR. — CAL RÉGULIER, MAIS DOULOUREUX APRÈS HUIT MOIS

Pand..., employé au chemin de fer d'Orléans, âgé de 30 ans, a eu la jambe gauche fracturée au mois de mai 1874.

Il m'a été assez difficile de savoir par quel mécanisme s'était produite cette fracture ; cependant il m'a paru ressortir des explications du malade, qu'elle était de cause directe. Un levier soutenant un tender aurait pressé fortement la jambe (au milieu du tiers inférieur) et l'aurait brisée à ce point.

Cet homme fut transporté à la Pitié, dans le service du professeur Verneuil. Selon son récit, sa jambe fut placée dans une gouttière, bien qu'il n'y eut pas de plaie à la peau, et plus tard on appliqua un appareil de Scultet.

Sa douleur a été vive les premiers jours et le malade a souffert pendant toute la durée du traitement. Il est très affirmatif sur ce dernier point.

On lui permit de se lever au bout de soixante jours, mais il lui fut impossible d'appuyer son pied par terre. Aussi resta-t-il à l'hôpital pendant encore un mois. Il sortit de la Pitié vers la fin de juillet ou le commencement d'août et fut envoyé à Vincennes ; il ne pouvait cepen-

dant pas se servir convenablement de sa jambe, il souffrait beaucoup pour appuyer son pied sur le sol.

Aujourd'hui 5 février 1875, cet homme marche avec deux béquilles et il n'a pu reprendre son travail.

Le cal est très-régulier, solide ; la jambe a une très-bonne direction. A l'extrémité inférieure du membre, la peau est un peu plus rouge que du côté opposé, elle est aussi moins souple. La circonférence de la jambe est augmentée au niveau de la fracture, et il y a comme épaississement du tissu cellulaire sous-cutané, ce qui rend la peau moins mobile sur le tibia.

La pression du doigt est douloureuse sur le cal et à la partie antérieure.

Le malade se plaint de souffrir en marchant, et ses souffrances augmentent lorsqu'il est fatigué. A ce moment aussi, l'extrémité du membre et le siége d'un certain gonflement. Les douleurs se font surtout sentir le soir en se couchant et la nuit ; elles diminuent cependant et disparaissent quelquefois lorsqu'il est resté en repos un certain temps. Un choc et surtout la marche peuvent les réveiller.

Son cal est très-sensible au changement de temps, et ses souffrances s'exagèrent alors, même lorsqu'il conserve le repos.

Ces douleurs ne siègent pas seulement au niveau de la fracture ; elles s'irradient aussi vers le pied et quelque fois aussi se font sentir vers le genou. Elles paraissent suivre en bas le trajet du nerf tibial antérieur jusqu'à son extrémité vers le gros orteil. Certains points de ce trajet sont douloureux à la pression. En arrière la direction de la douleur est moins facile à suivre.

Traitement. — Frictions sur toute la région avec un liniment au chloroforme. — Bandage roulé serré pour la marche.

La jambe est atrophiée surtout au niveau des péroniers latéraux. Les muscles paralysés se contractent encore sous l'influence de l'électricité. La sensibilité, diminuée sur la face externe de la jambe, est abolie sur le dos du pied, mais normale sur les orteils.

La marche est difficile, et la pointe du pied abaissée oblige le malade à élever beaucoup le membre pour le porter en avant.

Il n'y a pas de douleurs spontanées ; mais la pression sur la face externe du péroné, surtout le tiers supérieur, est douloureuse.

Le malade est soumis chaque jour à l'électrisation par les courants continus : les mouvements se rétablissent à peu près complétement, mais la sensibilité reste obtuse au niveau des points indiqués. La fracture ne se consolide pas et le malade sort le 24 novembre.

OBSERVATION XIII

(In thèse Couette).

Recueillie dans le service de M. le professeur Duplay, par M. Cottin, interne.

FRACTURE PAR ARRACHEMENT DE LA TÊTE DU PÉRONÉ. — LÉSION ET PARALYSIE DU NERF. — PAS D'AMÉLIORATION

Le 21 novembre 1878, B..., 48 ans est transporté à l'hôpital St-Louis pour blessures multiples très-graves.

Il a été saisi et entraîné, dans une scierie mécanique, par ses vêtements sur l'arbre de couche d'une machine ; il a ainsi tournoyé rapidement, et à chaque tour ses jambes venaient frapper contre un mur très rapproché. Blessures multiples, entre autres, fracture de la jambe droite à sa partie moyenne, avec saillie de fragments.

Le membre gauche semble n'avoir que des lésions insignifiantes ; mais quelques jours plus tard on sent dans la partie externe du creux poplité une tumeur osseuse, mobile, déplacée dans les contractions du biceps crural ; il existe au-dessous une dépression remplaçant la saillie normale de la tête du péroné ; pression douloureuse à ce niveau, et pas d'autres lésions apparentes de la jambe gauche.

Le corps du péroné est immobile. Mouvements de latéralité très étendus de l'articulation du genou. Aucune douleur spontanée, pas de gonflement du genou, dont les mouvements de flexion et d'extensions s'exécutent facilement.

Le pied est en position de pied bot varus équin, impossibilité au malade de le ramener dans sa position normale, par impotence manifeste des muscles antérieurs et surtout péroniers latéraux, il est facile de le constater en invitant le malade, dont le pied a été mis à angle droit, à repousser le doigt du chirurgien qui appuie sur la saillie postérieure du premier métalarsien : ce mouvement est impossible. Abaissement du bord externe du pied, relèvement de son bord interne. Disparition de la saillie que forment derrière la malléole externe les tendons des péroniers.

Du côté de la sensibilité : Anesthésie plus ou moins complète de la face dorsale du pied, remontant à trois travers de doigt au-dessus de la malléole externe ; sensibilité conservée sur le reste de la jambe. Dimi-

nution ou abolition corrélative de la sensibilité à la douleur, dans les mêmes zônes, surtout au niveau et autour de la malléole. Même remarque pour la sensibilité thermique.

Les courants intermittents produisent la contraction des muscles de la cuisse et postérieurs de la jambe, mais sont sans action sur ceux de la région antero-externe.

Le 4 décembre, on met un appareil plâtré, immobilisant le genou, maintenant le pied à angle droit, laissant à découvert la région paralysée qu'on électrise tous les jours par les courants intermittents. L'amélioration dans les fonctions des muscles est très minime, et le malade sort de l'hôpital.

Un an après, il n'y avait aucun amendement, et le malade marchait en traînant la pointe et le bord externe du pied contre le sol.

OBSERVATION XIV

(In thèse Couette).

Recueillie dans le service de M. le professeur Duplay (H. Lariboisière).

FRACTURE PAR ARRACHEMEMT DE LA TÊTE DU PÉRONÉ. — LÉSION ET PARALYSIE DU NERF. — MORT. — AUTOPSIE.

Le 15 décembre 1879, M..., raffineur, 60 ans, est apporté d'urgence à l'hôpital Lariboisière.

Saisi par ses vêtements dans une courroie de transmission, il est entraîné vers l'arbre de couche qui lui fait subir un mouvement de rotation rapide dans lequel ses jambes et son corps même viennent frapper contre le plafond. Blessures multiples, entre autres, fractures de côtes avec lésions pulmonaires qui entraînent la mort au bout de cinq jours. Luxation complète du genou gauche en dehors et en arrière. Diastasis sans luxation du genou droit, avec épanchement considérable dans l'articulation. De ce côté droit, dépression à la place de la tête du péroné, et au-dessus existe une tumeur osseuse grosse comme une noix, mobile, se déplaçant dans les contractions du biceps crural, se rapprochant du péroné dans la flexion de la jambe, s'en éloignant dans l'extension.

On place le membre dans une gouttière métallique et l'on observe en outre: Le pied est dévié en dedans, et le malade ne peut le ramener dans une bonne position. La peau du dos du pied et de la partie infero-externe de la jambe est insensible au froid, à la piqûre, au contact, etc., tout comme dans l'observation précédente. Mort du blessé le 19 décembre.

Autopsie du genou droit. — L'articulation n'est pas déformée ; toutes les surfaces articulaires occupent leurs situations respectives normales.

Intégrité des ligaments de l'articulation péroneo-tibiale supérieure ; le rapport du péroné avec le tibia sont intacts ainsi que la tête du péroné, sauf pourtant l'apophyse styloïde de cet os qui est entraîné en haut, à une distance de trois centimètres. Cette esquille, du volume d'une noisette, donne encore insertion au tendon du biceps et au ligament latéral externe.

Un commencement de travail de consolidation sépare les deux fragments. C'est un tissu assez friable, renfermant déjà quelques points cartilagineux ; dans cette ébauche de cal se trouve compris le nerf sciatique poplité externe, dans une étendue de plus de deux centimètres. La coloration du nerf est un peu grisâtre ; son volume est conservé.

Le ligament latéral externe, intact en haut, est dilacéré et divisé en bas en trois bandelettes. Pas d'autres altérations dans le creux poplité.

OBSERVATION XV

(In thèse Couette).

Communiquée par M. le professeur Terrier, à la Société de Chirurgie, insérée dans les Bulletins, 5 mai 1880.

FRACTURE DE LA TÊTE DU PÉRONÉ PAR CHOC DIRECT. — CONTUSION DU NERF POPLITÉ EXTERNE ; PARALYSIE DE CET ORGANE ; NÉVRITE CONSÉCUTIVE INTENSE.

M. D..., 25 ans, étudiant en droit, tombe sur le côté en descendant des marches de pierre et se fracture l'extrémité supérieure du péroné droit, le 10 février 1879.

Appelé auprès du blessé la nuit même de l'accident, je constatai un peu de renversement du pied en dehors, une douleur assez vive au niveau de l'extrémité inférieure de la malléole interne ; enfin, à trois travers de doigt au-dessous de l'extrémité supérieure du péroné, une fracture nettement accusée, avec un peu de déplacement du fragment inférieur en-dedans. Il me fut impossible d'apprendre, aussi bien du malade que de ses amis, dans quelles conditions s'était produit l'accident. Y avait-il diastasis tibio-tarsien et fracture indirecte du péroné, ou bien fracture directe ? Je ne pus le déterminer de suite. Toutefois, le peu d'intensité ultérieure des accidents du côté de l'articulation tibio-

tarsienne, la minime lésion de l'extrémité inférieure du tibia me firent penser qu'il s'agissait d'une fracture par action directe. Il ne pouvait être question de la variété observée par MM. Duplay et Gaujot. D'ailleurs, il n'y avait pas le moindre écartement entre les fragments dans le sens de la longueur de l'os.

Dans le but d'immobiliser la jambe et de la maintenir, je mis une bande autour du membre en la serrant à peine, et je disposai celui-ci dans une sorte de gouttière faite avec un oreiller. Le blessé, fort agité, prit de l'opium.

Le lendemain, j'appris que la nuit avait été très-mauvaise; M. D... avait énormément souffert de son membre, surtout au niveau des orteils et du cou-de-pied; il existait d'ailleurs un gonflement considérable de ces parties. J'enlevai immédiatement la bande roulée, mise six heures auparavant, ce qui diminua un peu la douleur, mais non l'œdème du cou-de-pied et des orteils.

A cause de ces accidents, je n'appliquai pas de gouttière plâtrée comme j'en avais l'intention, et je mis le membre dans un appareil de Scultet, qui fut surveillé attentivement par M. le docteur Bertin du Château.

Dès les premiers jours, nous constatâmes une insensibilité absolue des téguments du dos du pied et des orteils, dans tout le territoire du musculo-cutané, avec fourmillements assez vifs sur les limites de l'anesthésie. L'œdème du cou-de-pied persiste; les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont libres et à peine douloureux, et la douleur à la pointe de la malléole interne diminue rapidement. La fracture est à peine douloureuse, mais à son niveau apparaît un épanchement sanguin s'étendant en arrière dans les parties profondes du mollet, et en dehors dans la gaîne des péroniers latéraux, contractures douloureuses des muscles de la région antero-externe de la jambe et le malade, névropathe, dort peu malgré l'usage des narcotiques.

Au bout de huit jours, vives douleurs, comme des brûlures, sur les régions anesthésiées, mais surtout à la face inférieure des orteils, surtout du gros orteil. Elles apparaissent par crises, suivies d'un instant de rémission, pour revenir plus vives. L'application de compresses froides soulage un peu le malade et on en maintient sur les parties hyperesthésiées. Le moindre attouchement réveille ces douleurs, et le blessé compare le contact de la main à celui d'un fer rouge.

Injections de morphine qui donnent un peu de tranquillité au malade; d'ailleurs elles sont faites dans la région insensible aux piqûres.

En somme anesthésie sur le territoire du musculo-cutané, hyperes-

thésie sur les terminaisons des nerfs voisins, en particulier du sciatique poplité interne. Mais il existe des douleurs lancinantes comme produites par une brûlure, un vésicatoire, sur les régions anesthésiées.

Cet état pénible se prolonge pendant plus d'un mois. Enfin l'œdème du cou-de-pied finit par diminuer, et les crises douloureuses vont s'amendant et s'éloignant l'une de l'autre.

Appareil de Scultet enlevé au bout d'un mois, et le membre malade est laissé libre dans le lit. La fracture est bien consolidée ; on électrise les muscles antero-externes qui répondent à peine à l'excitation électrique ; mouvements méthodiques à l'articulation du cou-de-pied, un peu raidie, par suite de l'impossibilité de maintenir le pied en une bonne position à cause des douleurs et de l'inondation d'eau fraîche. Un peu de contracture des muscles postérieurs, tendance à l'équinisme.

Sous l'influence du massage et de l'électricité, les mouvements revinrent assez bien, pour que le malade put se lever vers la fin de mars ; mais il avait encore des crises douloureuses la nuit, et de l'œdème des téguments. Toutefois la zone anesthésiée va se rétrécissant peu à peu d'une façon concentrique. Mais aussi apparaissent des troubles trophiques cutanés, surtout au dos du pied : desquamation épidermique, aspect lisse, luisant de la peau ; induration du tissu cellulaire sous cutané ; formation de petits abcès par les piqûres de morphine, dont le malade abuse. Pas de différence dans la pousse des ongles des orteils.

A l'électrisation, on substitue les douches sulfureuses, les bains sulfureux avec le massage ; la marche devient plus facile, l'articulation tibio-tarsienne plus souple, mais il y a toujours des crises douloureuses nécessitant l'emploi de la morphine.

M. D..., part en mai pour la campagne, et je ne le revis plus que vers la fin de l'année. A ce moment la marche est facile, mais il y a toujours œdème dur du cou-de-pied, troubles trophiques cutanés à ce niveau, et anesthésie limitée à ce point.

M. D..., abuse des injections hypodermiques, mais il nous assure que s'il ne les fait pas, il est réveillé par des crises douloureuses, comme celles d'autrefois.

En résumé : fracture probable par choc direct de la partie supérieure du péroné, contusion du nerf musculo-cutané, d'où les douleurs violentes immédiates et l'anesthésie du dos du pied. Puis accidents secondaires, analogues à ceux que W. Mitchell a décrits sur le nom de causalgie ; calmés par l'eau froide et les injections de morphine, apparaissant ici par crises.

La fracture, le diastasis articulaire occupèrent assez peu le blessé et

le chirurgien ; tous les phénomènes morbides furent des douleurs, et c'est contre elles qu'on utilisa les moyens anesthésiques ordinaires. Ce n'est qu'à partir d'une certaine époque, d'ailleurs assez rapprochée de l'accident, qu'il se développa de la névrite du nerf lésé d'où les phénomènes singuliers décrits ci-dessus, d'où aussi les troubles trophiques qui persistent encore aujourd'hui après plus d'une année.

OBSERVATION XVI

(In thèse Couette)

Recueillie dans le service de M. le professeur Gosselin, et communiqué par M. Thieberge, interne des hôpitaux.

FRACTURE RAR ARRACHEMENT DE LA TÊTE DU PÉRONÉ. — LÉSION DU NERF AVEC PARALYSIE ET ANESTHÉSIE. — AMÉLIORATION.

M. R..., maréchal ferrant, âgé de 30 ans, entre le 18 septembre 1880, salle Sainte-Vierge. — Il ne présente aucun antécédent morbide ; pas de syphilis, pas d'intoxication saturnine ; aucun accident du côté de la jambe malade avant celui dont nous allons parler.

Le 28 juillet dernier, en opérant le déchargement d'un wagon, il se trouve suspendu par les bras de façon à avoir les pieds à un mètre environ au-dessus du sol. Le wagon ayant été tamponné, il tomba de cette hauteur, sur les pieds, la jambe droite se trouva dans l'abduction et la main du même côté appuyant sur la face externe du genou. Il éprouva une vive douleur au niveau de la partie supérieure du péroné et dut être transporté sur un brancard à l'hôpital de Châlons-sur-Saône. Il ne peut dire si à ce moment le pied avait une direction anormale. On lui mit aussitôt des attelles avec un bandage roulé, et quelques jours après sa jambe fut placée dans une gouttière métallique ; la consolidation ne se faisant pas, on appliqua un appareil plâtré, puis un appareil silicaté.

Alors on s'aperçut de la paralysie du sciatique poplité externe ; le médecin soupçonnant cette complication, explora la sensibilité, qu'il trouva abolie sur la face dorsale du pied ; en même temps le malade se plaignait de douleurs très-vives à la partie antero externe de la jambe, et son pied se déviait en dedans d'une façon très prononcée.

On enleva l'appareil silicaté, et, pendant une huitaine de jours le malade fut soumis à l'électrisation par les courants interrompus ; une amélioration sensible se produisit et le malade quitta l'hôpital de Châ-

lons le 2 septembre. — Huit jours après, il entrait dans notre service ; voici ce que nous observons.

La fracture n'est pas bien consolidée ; les 2 fragments sont mobiles et l'on peut constater que la fracture siégeait à 2 centimètres au-dessous de l'extrémité supérieure du péroné. Il n'y a aucune douleur à ce niveau.

La face plantaire du pied est abaissée, les orteils fléchis normalement, et le pied dans l'adduction, sans que le malade puisse le porter en dehors. Son bord interne est un peu relevé. Le malade abaisse facilement le pied mais ne le relève que très-difficilement. Les mouvements communiqués sont faciles et non douloureux.

La jambe est atrophiée surtout au niveau des péroniers latéraux. Les muscles paralysés se contractent encore sous l'influence de l'électricité. La sensibilité diminuée sur la face externe de la jambe, est abolie sur le dos du pied, mais normale sur les orteils.

La marche est difficile et la pointe du pied abaissée oblige le malade à élever beaucoup le membre pour le porter en avant.

Il n'y a pas de douleurs spontanées ; mais la pression sur la face externe du péroné, surtout le tiers supérieur, est douloureuse.

Le malade est soumis chaque jour à l'électrisation par les courants continus : les mouvements se rétablissent à peu près complètement, mais la sensibilité reste obtuse au niveau des points indiqués. — La fracture ne se consolide pas et le malade sort le 24 novembre.

OBSERVATION XVII

(Heydenreich).

K..., tailleur de pierres, âgé de 22 ans, se présente à l'hôpital de Nancy le 10 décembre 1887, se plaignant de douleurs de la jambe et du pied droit. Cet homme, ancien soldat de la légion étrangère, a été blessé au Tonkin le 23 mars 1885, par une balle ayant formé séton à la partie supérieure de la jambe droite ; il est tombé rapidement en syncope et a dû être emporté. La plaie n'a été guérie qu'en novembre 1885, au bout de huit mois, et pendant tout ce temps, surtout à partir du troisième mois, le blessé a éprouvé des phénomènes douloureux et des crampes dans la jambe ; à plusieurs reprises on a extrait des esquilles venant du péroné.

Après la cicatrisation de la plaie, le malade s'est trouvé dans l'impossibilité de travailler : sa jambe enflait et les douleurs devenaient très-vives. Il a fait alors des séjours dans différents hôpitaux, sans que sa situation se modifiât.

Lors de son entrée à l'hôpital, on constate, d'après la situation des cicatrices, que la partie supérieure de la jambe droite a été traversée d'avant en arrière suivant une ligne légèrement oblique en dehors et en bas. La cicatrice antérieure siége à environ 10 centimètres de la rotule et à un centimètre en dehors du bord antérieur du tibia. La cicatrice postérieure est située à deux centimètres et demi en dehors et en arrière du péroné, qui est déformé et épaissi.

Le malade accuse des douleurs continues, sourdes et des crampes dans la profondeur de la jambe, et il se plaint de douleurs lancinantes venant par accès et s'irradiant dans les trois premiers orteils. La sensibilité est abolie dans la portion dorsale des trois premiers orteils. On peut admettre qu'elle est à peu près supprimée dans le territoire innervé par le musculo-cutané et le tibial antérieur. Elle existe, mais plus ou moins obtuse, dans les zônes innervées par le saphène péronier et le saphène externe. Le territoire du saphène interne est intact.

Au point de vue de la motilité, les muscles antérieurs et externes de la jambe n'agissent que fort peu ; les muscles postérieurs se contractent assez bien. Mais sous l'influence du courant induit, on ne constate pas plus de réaction dans les uns que dans les autres. La jambe droite paraît atrophiée, sa circonférence au niveau du mollet est inférieure de 1 1/2 centimètre à celle de la jambe gauche. Le malade traîne légèrement la jambe en marchant.

M. le professeur Heydenreich pose le diagnostic de névite ascendante ayant pour point de départ une lésion du nerf tibial antérieur ou peut-être du musculo-cutané et propose au malade une opération qu'il pratique le 16 décembre.

Opération. — Chloroforme. Bande d'Esmarch. — Il fait une incision au niveau du col du péroné, suivant la direction du sciatique poplité externe. Arrivé sur ce nerf, il l'isole jusqu'à sa division. Il examine d'abord le musculo-cutané et constate en le suivant sur une certaine longueur, qu'il est intact. Il passe alors à la dissection du tibial antérieur et, pour cela, il fait une seconde incision cutanée perpendiculaire à la première et sectionne en travers l'extenseur commun des orteils.

Il ne tarde pas à s'apercevoir que le nerf tibial antérieur est fixé par du tissu cicatriciel contre le péroné, qui en ce point est épaissi et forme un coude saillant en dedans ; il s'agit là d'une fracture vicieusement consolidée. Cette portion du nerf est rouge, gonflée, infiltrée sur une longueur de cinq à six centimètres. Avec la rugine et la sonde cannelée il dégage péniblement le nerf de ses adhérences au péroné. Puis termine l'opération par la suture au catgut du muscle divisé et par la suture de la peau au fil d'argent.

La cicatrisation de la plaie se fait sans incident. Mais l'opération a pour conséquence immédiate un réveil de la fièvre paludéenne, dont a souffert antérieurement le malade ; cette fièvre cède rapidement à l'administration du sulfate de quinine.

D'autre part, le jour même de l'opération, surviennent des douleurs violentes dans la jambe au niveau de la plaie, avec lancées dans les deux premiers orteils, ces douleurs persistent, très-vives, pendant deux ou trois jours, puis diminuent, pour disparaître vers le 30 décembre. Huit jours après elles se manifestent de nouveau, moins vivement toutefois et persistent pendant une dizaine de jours.

Cependant, dès le 21 décembre, cinq jours après l'opération, la sensibilité reparaît confusément dans les trois premiers orteils. Peu à peu toutes les parties anesthésiées redeviennent sensibles.

Par contre l'atrophie musculaire se prononce un peu plus, malgré l'électrisation des muscles qui est commencée le 25 janvier 1888. La différence de circonférence des deux jambes, qui était de 1 1/2 centimètre avant l'opération, atteint trois centimètres le 27 février, jour où cet homme quitte l'hôpital.

A ce moment il subsiste une très-légère claudication, mais le malade marche plus facilement qu'avant l'opération, parce que, dit-il, il ne sent plus à chaque pas, comme auparavant, des tiraillements dans la jambe. Du reste il est débarassé de ses douleurs et de ses crampes, c'est-à-dire des inconvénients qui l'avaient déterminé à réclamer une intervention chirurgicale.

SYMPTOMATOLOGIE

Avant d'aborder cette étude rappelons les travaux de Waller, Bastien et Vulpian, Tillaux, Weir Mitchell, Arloing et Tripier, Letievant, Marchand et Terrillon, Richet et Franck qui ont mis en lumière les phénomènes produits par la compression des nerfs. Pour ces auteurs il y aurait une très-grande différence suivant que la compression s'exerce rapidement ou au contraire se fait lentement, ainsi Weir Mitchell dit : « La pression exercée rapidement produit des douleurs très-vives, surtout si elle est forte, tandis que la pression lente détermine des altérations nutritives, du côté des muscles particulièrement, sans phénomènes sensitifs ou sensoriels d'aucune espèce. »

MM. Bastien et Vulpian (*Gazette médicale* 1855) étudiant la compression aigüe y distinguent deux périodes : la première s'étend depuis le moment où la compression commence jusqu'à l'instant où elle cesse, c'est la période d'augment ; la deuxième s'étend depuis la cessation jusqu'au retour à l'état normal, c'est la période de déclin. Chacune de ces périodes se subdivise en quatre stades. Le premier stade de la période d'invasion est caractérisé par des fourmillements, des picotements, des crampes et quelquefois une sensation de chaleur ; survient ensuite un stade intermédiaire où tout semble rentrer dans l'état normal ; mais bientôt la compression continuant on arrive à un stade d'hyperesthésie. La sensibilité du tact, de la température s'exalte. Enfin dans un dernier stade les sen-

sibilités se pervertissent, l'hyperesthésie disparaît pour faire place à l'anesthésie et à la paralysie des muscles. Lorsque la compression vient à cesser la sensibilité et la contractilité musculaires, abolies encore pendant quelque temps, renaissent. Dans le dernier stade de cette période de retour, Bastien et Vulpian ont constaté une invasion rapide et centrifuge du froid. A ce froid succède une pesanteur extrême qui immobilise le membre. En même temps malaise général, éréthisme nerveux très-marqué. Les fourmillements et les picotements disparaissent, la sensibilité au froid et au chaud revient à son tour.

Certes les résultats fournis par ces expériences ont contribué dans une large part à éclairer la clinique. Mais nous allons voir en étudiant les symptômes observés à la jambe avec quelle bizarrerie ils se présentent. Loin d'avoir dans leur succession cet ordre en quelque sorte régulier et absolu, nous verrons telle blessure nerveuse n'être suivie que de troubles légers soit de la motilité, soit de la sensibilité qui iront vite en s'amendant ; tandis que telle autre présentera des symptômes véritablement alarmants allant toujours en s'accentuant et se traduisant en fin de compte par une impotence absolue du membre, ou par des souffrances telle que le malade réclamera avec insistance une opération radicale telle que l'amputation.

Nous verrons dans le chapitre de l'anatomie pathologique que les lésions nerveuses peuvent être profondes et aller jusqu'à l'inflammation ; c'est là ce qui nous explique ces différents troubles nerveux que nous observons ; les uns sont sous la dépendance de la compression, les autres sous celle de la névrite aigüe ou chronique.

La jambe recevant des nerfs mixtes, nous aurons une série de troubles qui dépendront des nerfs de sensibilité, de motilité, voire même des nerfs trophiques.

Nous allons les passer en revue, mais auparavant, faisons

cette remarque générale que ces troubles peuvent se montrer soit simultanément, soit successivement, soit encore indépendamment les uns des autres.

Troubles de la sensibilité. — Souvent, pour ne pas dire toujours, il y a une douleur très-violente au début, et cette douleur persiste après que le membre a été mis dans un appareil immobilisateur, ce fait est relaté dans presque toutes nos observations.

En dehors de cette douleur la fracture peut n'offrir aucune particularité et la guérison par un cal osseux s'effectue normalement, mais sitôt qu'on a enlevé l'appareil, lorsque le cal étant solide, on croit pouvoir permettre au malade de se servir de son membre, on voit les douleurs persister ou apparaître, soit au niveau de la cicatrice osseuse, soit s'irradiant dans tout le membre en suivant le trajet du nerf (observation XI). Ces douleurs peuvent prendre une nouvelle intensité sans cause appréciable (observation X) ou sous l'influence d'un mouvement, d'un choc, d'une fatigue (observation IX). On a alors ce que Gosselin a appelé ostéo-névralgie, ou névralgie traumatique. Ces exacerbations de douleur peuvent être produites par un changement de temps (baromètre) (observation XII). La douleur peut aussi simuler des crampes, des élancements comme dans les observations IX et XVII où le malade se plaint de douleurs continues, sourdes dans la profondeur de la jambe. La douleur est souvent provoquée par la pression sur le trajet du nerf et s'irradie dans sa direction, soit en haut, soit en bas. Enfin, cette douleur peut se propager et gagner les nerfs voisins ou tout à fait indépendants (observation XVII).

On observe très-souvent que la consolidation de la fracture ne se fait que difficilement et lentement (observations VIII, IX et suivantes). On voit cette consolidation demander 3, 4, 6 et 7 mois pour s'effectuer, les douleurs restant très-vives pendant tout ce temps. Gosselin expliquait ces phénomènes : douleur et défaut de consolidation par une ostéite inflammatoire à forme

névralgique ; nous verrons au chapitre de la pathogénie qu'on peut incriminer la blessure nerveuse elle-même.

D'autres fois, au lieu d'avoir de la douleur la sensibilité est diminuée ou perdue. L'abolition survient à la suite d'une interruption complète de continuité, dans ce cas elle est complète, absolue, mais on comprend qu'une compression prolongée puisse donner le même résultat. Nous avons vu au commencement de ce chapitre que MM. Bastien et Vulpian, dans leurs expériences sur la compression des nerfs avaient constaté que la compression suffisamment prolongée pouvait amener de l'anesthésie et de la paralysie musculaire.

Dans les observations VIII et suivantes, nous voyons que les malades ont de l'hyperesthésie et que le moindre attouchement, le moindre mouvement du membre provoquent chez eux de véritables douleurs.

Dans les observations XIII, XVI, nous voyons au contraire, qu'au bout d'un certain temps, le malade tout en ayant des douleurs spontanées a des zones d'anesthésie et qu'il ne sent pas la piqûre d'une aiguille où qu'il ne distingue pas le contact d'un corps étranger au niveau de son membre. C'est là un phénomène appelé anesthésie douloureuse, et qui est toujours sous la dépendance d'une névrite.

Au lieu d'être abolie la sensibilité peut n'être que diminuée, le malade sent encore qu'on le touche, qu'on le pique, qu'on le pince mais pour produire ces sensations il faut des excitations plus fortes et de plus il y a un certain retard dans la perception, retard qui est quelque fois très-appréciable.

Nous venons de voir que la sensibilité pouvait être augmentée, abolie ou diminuée, elle peut être aussi pervertie, et c'est ainsi que le malade peut avoir des sensations anormales au niveau de son membre, sensation de brûlure (observation XV) où le malade compare le contact de la main à celui d'un fer rouge.

Enfin sur le trajet d'un même nerf on peut avoir des troubles

de sensibilité plus ou moins intenses, c'est ainsi que dans l'observation XVI nous voyons le malade présenter de l'anesthésie complète sur le dos du pied, tandis que la sensibilité existe, encore bien qu'obtuse à la jambe et sur les orteils. On peut, pour expliquer ce phénomène invoquer les expériences d'Arloing et Tripier sur la sensibilité recurrente. Les sensibilités à la douleur et thermiques sont atteintes en général en même temps que la sensibilité tactile.

Troubles de motilité. — Ces troubles portent sur les muscles innervés par le nerf intéressé. Aussi, devrait-on s'attendre à trouver tous les muscles qui en dépendent atteints au même degré ; il n'en est rien cependant, et il est rare au contraire d'observer ce fait ; ce qui s'explique d'ailleurs par les nombreuses anastomoses nerveuses qui existent entre les différents nerfs d'une même région. Une paralysie complète d'emblée ne s'observe guère que lorsque la continuité du nerf a été complétement détruite par le traumatisme. Le malade est alors absolument impotent de son membre qui prend bientôt une attitude caractéristique par suite de la prédominance d'action des muscles antagonistes. Duchenne de Boulogne in « *De la physiologie du mouvement*, Paris 1867 », a étudié les signes diagnostiques de la paralysie de chaque muscle en particulier et nous en a fait voir les troubles fonctionnels. Rappelons sa description de la paralysie du long péronier latéral, que nous trouvons notée dans plusieurs de nos observations.

« La voûte plantaire est la base de sustentation du membre inférieur ; le pilier postérieur de cette voûte est constitué par la tubérosité calcanéenne (talon postérieur) et son pilier antérieur, principalement par la tête du premier métatarsien (talon antérieur). Le long péronier est le seul muscle qui maintienne solidement abaissés la tête du premier métatarsien et les autres os qui concourent à former la moitié antérieure de la voûte plantaire, dont il est le ligament actif.

Dès que le long péronier est paralysé, le premier métatarsien

s'élève progressivement, entraînant après lui le premier cunéiforme et le scaphoïde, de telle sorte que la courbe de la voûte plantaire diminue peu à peu et finit par disparaître complètement ; le pied devient plat. Si alors on examine la face plantaire, on remarque que sa moitié antérieure regarde en dedans, c'est-à-dire que le pied est varus dans sa moitié antérieure. Il en résulte que le pied ne peut pas poser à plat sur un plan horizontal et que dans la station debout, la partie antérieure du pied ne touche le sol que par son bord externe. En vain le malade essaye-t-il d'abaisser la tête de son premier métatarsien alors qu'il a perdu la faculté de contracter son long péronier. »

Le plus souvent la paralysie se développe peu à peu et suit en général assez bien les progrès des troubles de sensibilité. Le malade se plaint d'engourdissement dans les muscles, il n'est plus aussi maître de ses mouvements. Ces phénomènes de paralysie peuvent même être précédés d'une sorte d'hyperesthésie musculaire, de spasmes, de contractions fibrillaires, de contractures passagères ou permanentes comme nous le voyons dans l'observation XV. Puis la paralysie s'établit peu à peu et les déformations apparaissent. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation XVI, la face plantaire du pied est abaissée, les orteils fléchis normalement et le pied dans l'adduction, sans que le malade puisse le porter en dehors. Son bord interne est un peu relevé. Le malade abaisse facilement le pied, mais ne le relève que très-difficilement. La marche est difficile, et la pointe du pied abaissée oblige le malade à élever beaucoup le membre pour le porter en avant.

L'observation XIII nous montre le pied en position de pied bot, varus equin, avec impossibilité au malade de le ramener dans sa position normale par impotence manifeste des muscles antérieurs et surtout péroniers latéraux.

D'autre fois à la place de paralysie on observe des contractures mais qui sont en général passagères, c'est ainsi que le

malade de l'observation XV, ayant de la contracture des muscles postérieurs de la jambe, le pied a de la tendance à prendre la position de l'equinisme.

Enfin le plus souvent les muscles ne se contractent plus que faiblement et n'obéissent que difficilement à la volonté du malade. En même temps on constate une diminution appréciable de leur contractilité électrique.

L'étude de la contractilité électrique des muscles après une lésion nerveuse est très-importante, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic. M. Marciguey, dans sa thèse inaugurale : « *Contribution à l'Etude de la régénération des nerfs périphériques*. Paris (1886), » a résumé ce qui a paru à ce sujet, et je ne saurais mieux faire que rapporter le passage suivant, emprunté à son excellente thèse : « On sait depuis les « travaux de Longet en 1841, que chez le chien l'excitabilité « d'un nerf coupé disparaît après le quatrième jour ; chez « l'homme il ne peut être question d'exciter directement les « nerfs, force était donc d'électriser les muscles à travers la « peau. »

« Duchenne (de Boulogne), a montré d'après ses expériences « faradiques faites sur l'homme, que dans les cas de paralysies « traumatiques des nerfs périphériques, la contractilité fara- « dique, ainsi que la sensibilité électro-musculaire étaient « abolies au bout du sixième jour, et qu'elles reparaissaient « au bout d'un temps plus ou moins long, lorsque la cicatri- « sation du nerf s'effectuait.

« Des études nombreuses ont été faites sur ce sujet en « Allemagne, et on est arrivé à une formule complexe qui « porte le nom de réaction de dégénération (Erb.).

« Vers la fin de la troisième semaine, la contractilité farado- « musculaire est abolie sur le territoire du nerf lésé, tandis « que la contractilité galvano-musculaire s'exagère, puis re- « vient à la normale et devient nulle.

« La suppression de la contractilité farado-musculaire est

« un signe certain d'une lésion grave des filets terminaux ; « on sait, en effet, que les courants induits ne déterminent « pas directement la contraction des muscles, et qu'ils n'agis- « sent que par les éléments nerveux intra-musculaires.

« Au contraire les courants continus, ont une action très- « faible sur les nerfs musculaires, tandis qu'ils possèdent une « action puissante sur la contraction idio-musculaire (Oni- « mus). »

Il y a donc plusieurs facteurs comme causes de la paralysie musculaire, d'abord la blessure du nerf, qui peut être telle qu'il y ait solution de continuité et partant plus de conduction nerveuse, ensuite le nerf peut être le siége de lésions irritatives, telles que cette conduction nerveuse ne puisse plus se faire normalement, soit comme intensité, soit comme vitesse, enfin le muscle n'étant plus innervé, subit le contre-coup de cette modification et s'altère pour son propre compte. C'est pourquoi au point de vue du diagnostic et du pronostic, on ne saurait trop tenir compte des indications fournies par l'électrisation des muscles. Nous étudierons plus particulièrement cette question dans notre chapitre : Diagnostic.

Troubles trophiques. — Les troubles trophiques consécutifs aux lésions nerveuses peuvent se présenter sous deux aspects bien différents. Il peut y avoir des troubles nutritifs qui ne tiennent qu'à la suppression de l'action des nerfs sur les organes. On ne note que de l'atrophie, atrophie qui survient peu à peu et sans réaction inflammatoire. C'est ce que nous appellerons atrophie simple ainsi que l'a fait M. Porson dans son « *Etude sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs* ». — Th. Paris 1873.

Mais à côté de cette atrophie simple il y a des troubles trophiques qui sont sous la dépendance de l'irritation ou de l'inflammation même des cordons nerveux. Ces accidents apparaissent en général à une époque assez éloignée du traumatisme primitif.

L'atrophie musculaire existe dans presque tous les cas, aussi voulons-nous nous arrêter un peu sur ses symptômes. Celui qui frappe tout d'abord c'est l'amaigrissement du membre au niveau du muscle atrophié. Cet amaigrissement varie dans d'assez fortes proportions. Tantôt on ne pourra le constater qu'à l'aide d'une mensuration comparative faite avec soin, tantôt au contraire il frappera immédiatement la vue, et cela d'autant plus sûrement que souvent à côté du méplat plus ou moins considérable laissé par le muscle atrophié se trouveront les saillies normales des muscles sains. Dans quelques cas l'atrophie pourra être telle que la peau semblera collée sur les os.

Les muscles atrophiés sont en général, à la palpation, mous, flasques et comme pâteux.

Comme trouble fonctionnel de cette atrophie, nous avons vu qu'on avait une diminution de la force musculaire. Liée directement à l'état des nerfs, l'atrophie des muscles suit une évolution parallèle à celle de la lésion nerveuse, aussi n'est-elle souvent visible qu'au bout de plusieurs semaines. C'est aussi par ce fait qu'on explique l'atrophie partielle d'un muscle qui s'observe quelques fois. On admet qu'un certain nombre de tubes nerveux du nerf peuvent échapper à la contusion ou à la compression, et que les portions du muscle, auxquels ils se distribuent ne subissent alors pas d'altération.

On note aussi des altérations de la peau, comme dans l'observation V ou la peau était sèche, lisse, tendue, sujette aux inflammations; dans l'observation XII nous voyons que la peau est un peu plus rouge que du côté opposé, elle est aussi moins souple.

Les troubles trophiques peuvent être plus considérables comme dans l'observation XV où nous trouvons notés : une desquamation épidermique du dos du pied, un aspect lisse et luisant de la peau, une induration du tissu cellulaire sous cutané, formation de petits abcès par les piqûres de morphine.

Pas de différence dans la pousse des ongles des orteils. Ces troubles trophiques consécutifs aux lésions nerveuses ont été étudiés et sont connus depuis une vingtaine d'années, grâce aux travaux de Charcot, de Paget, de Weir Mitchell, Morehouse et Keen, aux recherches de Brown-Sequard, de Samuel et de Vulpian, aux thèses de Mougeot, Couyba et Porson. Nous rapportons les conclusions de la thèse de M. Porson. Conclusions qui résument les différents troubles nutritifs auxquels peuvent donner lieu les blessures nerveuses :

Les troubles trophiques consécutifs à l'irritation ou l'inflammation même des cordons nerveux (névrite) sont par ordre de fréquence, les éruptions phycténoïdes, les éruptions vesiculeuses (Eczema, Herpès) l'érythème, les arthropathies, les altérations des appendices cutanées, ongles, poils et cheveux.

Parmi ces dernières, il en est un certain nombre qui se groupent dans les mêmes circonstances de manière à donner à leur ensemble une physionomie particulière : Tel est l'érythème à peau lisse, qui est constamment accompagné d'une douleur cuisante, désignée par les Américains sous le nom de *Causalgia*, et qui a pour conséquence la chute des poils toujours, souvent l'altération des ongles, des éruptions d'eczema et la perversion des sécrétions cutanées.

PATHOGÉNIE

« Les fractures simples des os longs, dit le professeur Erichsen, dans une de ses *leçons cliniques à University college Hospital*, sont rarement accompagnées de complications sérieuses ; les vaisseaux et les nerfs des membres sont, en effet, assez bien protégés par l'interposition d'une couche musculaire entre eux et les os, et leur situation est telle qu'il peuvent fuir, dans l'immense majorité des cas, devant les extrémités des fragments. Mais il y a cependant deux exceptions à cette règle générale, l'une pour le membre supérieur, l'autre pour le membre inférieur : au membre supérieur le rapport du nerf radial avec l'humérus ; au membre inférieur, dans la position de l'artère tibiale postérieure par rapport à l'extrémité supérieure du tibia. Dans ces deux cas la position du nerf et de l'artère est telle, que l'un ou l'autre peut être lésé dans une fracture de l'os contigü (the Lancet, n° du 1er juillet 1871). »

Il n'y a, malheureusement, pas que ce nerf et cette artère qui puissent être lésés par une fracture, et il existe de nombreux modes d'altération nerveuse consécutive à des fractures. La lecture des observations que nous publions suffira à nous convaincre.

Les observations de Smith et d'Alquié nous montrent le nerf déchiré par les fragments et par suite la solution de continuité absolue ou presque complète.

Un cal exubérant dans l'observation X paraît être le point de départ des accidents nerveux. L'observation XIV et celle de Nicod nous font voir le nerf renfermé dans la cicatrice osseuse.

Le nerf est contus et comprimé par une esquille osseuse dans l'observation III. Enfin, nous voyons par l'observation XVII que l'intégrité du nerf peut être compromise par le tissu cicatriciel situé au voisinage de la fracture.

Après une fracture, le nerf peut donc être atteint et menacé dans son intégrité :

1° Par les fragments de l'os ;

2° Par le cal ;

3° Par une esquille, soit formée immédiatement après le traumatisme, soit s'étant détachée de l'os ultérieurement ;

4° Enfin, par le tissu cicatriciel, suite de l'inflammation de voisinage survenue après la fracture.

1° Quand on a affaire à une lésion nerveuse produite directement par les fragments osseux, les symptômes apparaissent assitôt après la fracture comme dans les observations III et IV. Ici la pathogénie des accidents est évidente et ne donne lieu à aucune discussion.

2° Les troubles nerveux peuvent être produits par le cal. Remarquons que plusieurs cas peuvent se présenter :

a) Les fragments ont été réduits, mais le cal a des proportions énormes, il est exubérant et par ce fait le nerf est comprimé.

b) Les fragments n'ont pas été réduits et la compression est due à un cal difforme.

c) Les fragments sont réduits ou non déplacés et le nerf est emprisonné dans le cal.

Pour bien comprendre ces différents processus, il nous a semblé nécessaire de rappeler la formation du cal ou cicatrisation des os. Laissant de côté l'ancienne théorie de Dupuytren de virole externe et virole interne, formant le cal provisoire, devant se résorber pour laisser, seulement subsister, le cal définitif formé par de la substance osseuse déposée entre les viroles externe et interne, nous allons voir la théorie actuelle de la formation du cal, que les recherches de Cruveilhier,

Villermé, Lambron, de l'école micrographique, et des histologistes contemporains ont définitivement établie.

Dans une fracture fermée, aussitôt après la fracture, du sang s'épanche entre les fragments. Mais ce sang se résorbe bientôt et est remplacé par une substance séreuse, incolore qui est exsudée en grande partie par le perioste décollé. Celui-ci, en effet se gonfle, sa surface externe adhère aux muscles, sa surface interne prend un aspect glutineux comme la substance séreuse à laquelle il confine. Puis cette substance molle et glutineuse s'épaissit et forme une sorte de manchon qui réunit les deux fragments. C'est là la virole externe du cal provisoire de Dupuytren.

Quant à ce que Dupuytren appelait virole interne du cal provisoire, elle s'est formée en même temps que la virole externe et fait partie de ce qu'on appelle cal fibro-cellulaire.

Vers le quinzième jour commence une deuxième période. Au sein du cal fibro-cellulaire, se développent des cellules cartilagineuses, entourées de substance hyaline, qui l'envahissent peu à peu tout entier, de sorte qu'au cal fibro-cellulaire de tout à l'heure se substitue un cal fibro-cartilagineux.

Vers le quarantième jour apparaissent des corpuscules osseux, c'est la troisième période qui commence. Déjà la virole externe et la virole interne ne se laissent entamer que difficilement par le scalpel ; le cal provisoire de Dupuytren est constitué.

Mais comme son nom l'indique sa durée serait éphémère et, déjà au cours de la troisième période, commencerait sa résorption graduelle : la virole interne disparaît peu à peu et le canal médullaire se reformerait, selon Ollier, chez les jeunes seulement ; le manchon sous-periostique s'affaisserait de son côté, et il ne resterait après un laps de temps qui varie du soixantième au cent-vingtième jour, que le tissus osseux intermédiaire aux extrémités fracturées.

En passant en revue les troubles nerveux produits par les

fractures, nous avons vu qu'un nerf peut être comprimé par un cal éxubérant ou par un cal difforme.

a) Le cal exubérant est dû à une production exagérée de tissu osseux au niveau du trait de fracture. Comme cause on a incriminé une irritation trop vive ou trop prolongée du foyer de la fracture, l'existence d'un corps étranger, une ostéo-périostite liée à des mouvements trop fréquents, à des appareils défectueux, à quelque tare organique, scrofule ou rachitisme, enfin à quelque lésion vasculaire ou nerveuse (Reclus).

b) Le cal difforme tient à la nature de la fracture et quelquefois à son mode de traitement. Ainsi une fracture qui présenterait plusieurs fragments, qui ne seraient plus reliés que par des lambeaux de périoste, ou bien une fracture préarticulaire, dont le petit fragment est le siége de puissantes insertions musculaires qui l'entraînent et l'empêchent d'être maintenus. Dans ces conditions, le cal se forme autour d'un lambeau de périoste, sorte de « pont » ou de « sautoir » entre les extrémités osseuses. (Cal interfragmentaire). Ou enfin une fracture avec chevauchement des fragments non réduits ou non maintenus réduits. On voit, par ces quelques mots, que cet accident des fractures, pourra souvent être évité par le chirurgien, qui saura faire un choix judicieux des moyens à employer pour réduire la fracture et coapter les fragments.

Un fait qui nous a frappé et que nous avons déjà fait remarquer au chapitre de la Symptomatologie est que bien souvent dans ces cas où l'on note une blessure nerveuse à la suite d'une fracture, on observait un retard considérable dans la formation d'un cal solide. En rapprochant ces deux faits, nous nous sommes demandé si l'on ne pouvait pas attribuer précisément à cette blessure nerveuse, ce retard dans l'édification du cal. Ne pourrait-on pas invoquer des troubles trophiques consécutifs, qui altéreraient la marche normale de la formation du cal. Nous avons déjà rappelé l'opinion de Gosselin, qui croit pouvoir rattacher ce retard dans la consolidation

du cal à une ostéite plus intense que de coutume, et qu'il appelle ostéite à forme névralgique. Eh bien, cette ostéite qu'il invoque, ne peut-elle pas être directement sous la dépendance de la blessure nerveuse et de la névrite consécutive.

Cette hypothèse nous semble rationnelle, d'autant plus que dans les observations que nous rapportons, et où l'on constate ce retard de la consolidation du cal, on ne pourrait en invoquer les causes ordinaires, telles que : Epanchement sanguin volumineux dans le foyer de la fracture (Heydenreich), nombre considérable d'esquilles dépouillées de leur périoste, et provoquant une irritation intense, corps étrangers, interpositions entre les deux extrémités de l'os d'un débris de muscle, d'une frange aponevrotique, tendineuse ou capsulaire, écartements ou chevauchement des fragments.

c) Enfin le nerf peut-être emprisonné dans la cicatrice osseuse, dans le cal. C'est là un fait reconnu et mis absolument hors de doute. Il est relaté dans nombre d'observations, où on dût aller à la recherche du nerf à la gouge et au maillet.

Ollier (*Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris 1867, T. II*), l'a reproduit expérimentalement :

« En disséquant chez des animaux des membres sur lesquels nous avions cherché à faire développer un cal volumineux, en produisant de grands délabrements au moment de la fracture, nous avons trouvé quelquefois les vaisseaux et les nerfs englobés dans l'ossification nouvelle. Nous avons même trouvé chez le pigeon un nerf traversant l'os nouveau après une résection du cubitus. Jamais nous n'avons observé de paralysie dans ce cas-là. Il se forme dans le tissu conjonctif, environnant le foyer de la fracture, une masse cartilagineuse où même osseuse ; mais cette masse ne se resserre pas sur elle-même ; quoique traversée par des vaisseaux ou des nerfs, elle ne comprime pas ces organes, elle les englobe comme une substance inerte sans les géner dans leurs fonctions. »

Ici les expériences de laboratoire semblent être en contradiction avec les faits cliniques, puisque dans notre observation XIV où l'autopsie fut faite, nous voyons qu'entre les deux fragments s'était déjà fait un travail de consolidation : c'est un tissu friable, renfermant déjà quelques points cartilagineux, dans cette ébauche de cal se trouve compris le nerf sciatique poplité externe, dans une étendue de plus de deux centimètres. La coloration du nerf est un peu grisâtre ; son volume est conservé. De plus on avait noté : une impotence du membre, le pied dévié en dedans, le malade ne pouvant le ramener dans une bonne position. La peau du dos du pied et la partie inféro-externe de la jambe est insensible : au froid, à la piqûre, au contact.

MM. Feréol-Reuillet, Martin, Boularan, ont rapporté des observations de troubles fonctionnels et trophiques, consécutifs à l'enclavement d'un nerf dans un tunnel osseux. Ces mêmes observations nous font voir ces accidents disparaissant par le désenclavement de ce nerf. Aussi plusieurs théories ont elles été émises pour expliquer ces faits. Pour M. Reuillet, un nerf sain ne peut être comprimé par le cal qui l'entoure. Si le nerf est sain, le cal lui forme une gaine qui ne le gêne en rien ; mais s'il s'enflamme, il subit à cause de son augmentation de volume, une pression excentrique qui produit son étranglement.

M. Martin, pense que cette névrite est un effet de la compression, et provient du frottement du nerf contre les rugosités du canal osseux.

M. Boularan, étudiant les altérations nerveuses constatées dans plusieurs observations qu'il publie, conclut ainsi :

« La névrite peut précéder la compression, en hâter et « exagérer les effets. On peut invoquer à l'appui de cette opi- « nion, le cas de compression par un os où la paralysie a suivi « de très-près la fracture. Mais dans le cas où la paralysie ne « survient qu'après plusieurs semaines tout fait croire que le

« cal au lieu de résorber, durcit peu à peu et finit par com-
« primer le nerf. S'il n'y avait que de la névrite, le cal ne se
« moulerait pas, et on ne le verrait pas englober étroitement
« le nerf diminué lui-même de volume et souvent aplati et
« étoilé sur une longueur de plusieurs centimètres. La névrite
« ne peut être la cause de la compression, dans le cas surtout
« où la paralysie, croissant peu à peu, dure plusieurs mois et
« où il suffit de désenclaver le nerf pour la faire disparaître.
« La névrite provient parfois du frottement du nerf contre
« les rugosités de l'os, mais elle est causée bien plus souvent
« par la compression seule du cal, qu'il soit osseux ou pure-
« ment fibreux. »

Cette théorie nous semble mettre d'accord les faits expérimentaux et les faits cliniques.

3° Une aiguille osseuse peut venir blesser et irriter le nerf. Ce mécanisme est relaté dans notre Observation III, où à l'autopsie, une esquille de quatre lignes de long fut trouvée. Elle avait pénétré dans la gaîne de l'artère tibiale antérieure et dans le nerf péronier.

4° Le tissu cicatriciel, suite de l'inflammation de voisinage survenue après la fracture peut englober le nerf et le tenir étroitement appliqué contre le cal osseux. C'est là, le mécanisme des troubles nerveux, qui sont rapportés dans notre observation XVII, et sur laquelle M. le professeur Heydenreich a appelé l'attention dans un article publié en mai 1888, in Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie de Paris. M. le professeur Heydenreich relate deux observations, où des lésions nerveuses consécutives à des fractures, sont produites par ce mécanisme. L'une a trait au nerf tibial antérieur, c'est celle qui figure dans notre thèse (Observation XVII), l'autre au nerf radial qui fut trouvé étroitement appliqué au cal, auquel il était uni par du tissu cicatriciel.

La cessation des accidents par le simple fait de libérer le nerf de ses adhérences, suffit pour prouver que dans ces deux

cas les accidents n'étaient pas dus à une compression supportée par le nerf de la part du cal, mais bien à la constriction que lui faisait subir le tissu cicatriciel qui est si éminemment rétractile.

ANOTOMIE PATHOLOGIQUE

Dans le chapitre de la pathogénie nous avons vu par quels mécanismes, le nerf peut être atteint, dans celui-ci nous allons passer en revue, les altérations dont le nerf comprimé est le siége. Ces altérations varieront suivant que la compression aura duré plus ou moins longtemps, et aura été suivie ou non, d'inflammations. Nous n'avons pas à étudier la compression légère et passagère. Dans chacun des cas rapportés dans notre thèse, le nerf était, depuis longtemps, le siége de compressions et probablement d'inflammation.

Dans les observations I et II, nous voyons que le nerf a été complétement déchiré ou coupé et que le bout central et le bout périphérique ne sont plus reliés l'un à l'autre, si ce n'est dans l'observation II, par un filet très grêle de névrilème.

Le nerf peut être altéré dans sa forme et son aspect. C'est ainsi qu'on l'a trouvé aplati et largement étalé, ou bien étranglé mais resté cylindrique. D'autres fois, il était fusiforme. Dans notre observation XVII, le nerf est aplati et accolé au cal.

La coloration du nerf est variable, en général il est rougeâtre, congestionné ou au contraire grisâtre et comme sclérosé. Voyons, d'un autre côté, quelles sont les altérations des nerfs qui expérimentalement ont été soumis à la compression. Weir Mitchel dit : « J'ai examiné souvent avec la plus grande attention, des nerfs qui avaient été comprimés, toujours j'ai observé quelques trace de congestion ». MM. Arloing et Tripier n'ont trouvé dans les cas de compression légère, qu'un simple

désordre anatomique du contenu du tube nerveux, la myéline est repoussée, refoulée, il n'y a que de légères traces de congestion, et certains n'attribuent les symptômes qu'aux troubles circulatoires.

Cette opinion est corroborée par MM. Cornil et Ranvier. Dans le cas de compression peu intense et de courte durée, on constate que le nerf est gonflé ; les vaisseaux peri-fasciculaires et même intra-fasciculaires sont dilatés et remplis de sang ; on observe aussi des hémorrhagies dans les interstices cellulaires du tronc nerveux et parfois un exsudat de sérosité.

Dans la compression légère, nous voyons donc qu'il y a toujours des traces de congestion. Si cette compression se continue, et si on y ajoute les désordres qu'aura pu causer la violence du traumatisme, cause de la fracture, nous aurons un degré de plus et nous arriverons à l'inflammation du nerf, à la névrite avec toutes ses conséquences.

Cette névrite, nons la trouvons notée dans nos observations XIV et XVII, dans lesquelles l'état du nerf a pu être constaté. La névrite est descendante dans la plupart des cas et localisée seulement au nerf blessé. Mais elle peut, comme dans notre observation XVII, devenir ascendante et se généraliser pour ainsi dire. En effet, le nerf tibial antérieur avait été seul atteint, et cependant on constatait des symptômes de névrite du côté du musculo-cutané et du sciatique poplite interne.Ce qui n'est explicable que par l'existence d'une névrite ascendante, s'étant propagée du nerf tibial antérieur au sciatique poplite externe, puis au tronc même du nerf sciatique. L'opération a montré, du reste, que le tibial antérieur présentait les signes d'une inflammation violente.

Ici l'anatomie pathologique est d'accord avec la clinique, car au chapitre de la symptomatologie, pour comprendre tous les symptômes observés, nous avions été obligé d'admettre qu'il y avait, outre la compression, un second facteur : la névrite.

Étudions maintenant les lésions de la névrite. Les lésions

initiales de la névrite ne diffèrent pas de celles de la congestion : les réseaux capillaires sont dilatés autour du cordon nerveux et dans son épaisseur ; il y a des diffusions sanguines, des ecchymoses, une exsudation fibrineuse entre les tubes, puis une prolifération des cellules conjonctives, une hyperplasie lamineuse. Lorsque les désordres en restent là, la névrite est seulement interstitielle, mais l'inflammation retentit parfois jusque sur les tubes ; les cellules de segments interannulaires s'entourent de protoplasma, leur noyau prolifère, la myéline se fragmente, le filament axile se rompt, la névrite est alors parenchymateuse. Le nerf est gonflé, rouge, ramolli ; sa résistance a diminuée ; il se déchire à la moindre traction et se transforme en une pulpe grise ou rouge que l'ongle peut entamer.

L'inflammation peut être chronique d'emblée. Le nerf est alors plus gros, plus dur, souvent irrégulier, renflé par places et grisâtre ; la vascularisation en est irrégulière et beaucoup plus développée en certains points qu'en d'autres ; le tissu conjonctif péri-fasciculaire et intra-fasciculaire est très hyperplasié, et son inégale répartition forme des épaississements limités. Le tube lui-même peut être respecté, mais dans plusieurs cas il subit la dégénérescence Wallerienne, la multiplication des cellules, la fragmentation de la myéline, la destruction du filament axile.

Dans cette forme chronique, on constate parfois, lorsque le nerf est superficiel, l'existence d'un cordon plus dur, plus volumineux qu'il n'est d'habitude ; la pression y réveille des douleurs.

Enfin, si la compression est très forte, elle peut produire les mêmes lésions qu'une section complète. Le bout périphérique perd alors ses propriétés ; il devient inexcitable et l'examen histologique montre : que les cellules appliquées sur la face interne de la gaine de Schwann se gonflent ; elles s'entourent de potoplasma et creusent, aux dépens de la myéline, une

échancrure en forme de nacelle; le protoplasma s'accroît encore; sa masse atteint le cylindre-axe, entamé d'abord, puis coupé : l'élément essentiel du nerf est détruit.

Le bout central subit aussi des transformations importantes; mais il n'est pas atteint dans sa totalité et l'extrémité de ces tubes est seule altérée; la cellule du segment intérannulaire se divise; la prolifération est active; la myéline se fragmente. Mais le processus destructeur respecte le cylindre-axe, qui devient le siége d'une néoformation spéciale et, grâce à lui, vont se produire les phénomènes de la régénération.

Régénération des nerfs. — La manière dont se fait la régénération des nerfs est encore aujourd'hui fortement discutée.

Pour Vulpian, Weir Mitchell, Ranvier, les tubes nerveux nouveaux proviennent du bout central. Pour Follin et d'autres auteurs, les tubes nerveux nouveaux partiraient également du bout périphérique. — Enfin, les travaux d'Arloing et Tripier, en montrant que la sensibilité peut persister après la section d'un nerf, grâce aux fibres recurrentes que s'envoient les divers cordons, ont fait admettre par bien des auteurs que c'est aux fibres recurrentes que l'on doit la persistance de la sensibilité, qui alors serait conservée, mais non récupérée. Mais les nombreuses observations qui prouvent que la sensibilité et la motilité, abolies à la suite de section ou de compression d'un nerf, ont reparu progressivement après la suture ou le désenclavement du nerf (Chrétien de Nancy, Tillaux, Ollier, Verneuil, Bouilly, etc.), après le débridement (Heydenreich) montrent jusqu'à l'évidence la possibilité de la régénération nerveuse chez l'homme. Régénération par le bout périphérique, ou par le bout central, ou par les deux à la fois, par les fibres recurrentes qui, unissant le nerf coupé aux nerfs voisins, sont demeurées intactes dans le bout periphérique dégénéré et n'acquièrent au degré d'activité suffisante pour exercer une suppléance efficace, que par une irritation (Brown Séquard), irritation qui peut être causée par l'avive-

ment et la suture du bout central. Cette régénération n'en existe pas moins, elle a été rendue évidente par de nombreux faits cliniques et expérimentaux, et quelle que soit la théorie qu'on admette, elle devra être tentée chaque fois qu'elle semblera possible.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se basera sur les troubles sensitifs, moteurs et trophiques. Mais ces différents symptômes ne se présentent pas toujours avec netteté. De plus, on peut les voir survenir à la suite de causes absolument différentes de celle qui nous occupe.

N'observe-t-on pas de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie, de la paralysie ou des contractures, à la suite de compression simple exercée sur un nerf par un objet extérieur, ou par le fait d'un refroidissement (paralysie a frigore). Un traumatisme, une coupure, peuvent intéresser un nerf et, partant, produire des troubles nerveux. Les arthrites entraînent, souvent à leur suite, une impotence du membre et un certain degré d'atrophie musculaire. Enfin, les intoxications diverses par le plomb, le mercure, l'arsenic, l'alcool, le tabac, le charbon, le miasme paludéen, la syphilis, donnent souvent lieu à des symptômes, en tout semblables à ceux que nous venons de décrire pour les blessures nerveuses. Mais la marche même de ces accidents, la connaissance des antécédents du malade, permettront de les rapporter à leur véritable cause et mettront sur la voie du diagnostic.

Deux cas peuvent se présenter : 1° la fracture est récente ; 2° la fracture est consolidée et remonte à plusieurs mois ou même à plusieurs années.

1° Dans le cas de fracture récente, en devra craindre une blessure nerveuse quand le membre ayant été mis dans un

appareil immobilisateur, il restera le siége de douleurs vives, soit au niveau de la fracture, soit s'irradiant dans tout le membre. On pourrait, cependant, avoir ces mêmes douleurs se propageant aux extrémités du nerf, avec sensation de picotements et d'engourdissements, dans le cas d'une simple contusion nerveuse. Mais le diagnostic différentiel se fera bientôt, car, dans ce dernier cas, la douleur diminue, puis cesse progressivement, tandis que, dans le premier cas, la douleur est persistante et, loin de s'amender, va en s'accentuant.

On a signalé aussi, des accidents nerveux sans blessure du nerf, dans certains cas où un appareil mal fait, exerçait une compression de dehors en dedans sur un filet nerveux superficiel. Dans ce cas, la simple levée de l'appareil, suffit pour faire disparaître tout symptôme de compression.

Si enfin, à la levée de l'appareil, on constate que certains groupes musculaires sont paralysés, ou sont atteints tout au moins de parésie, si le trajet du nerf est douloureux à la pression, avec zônes d'anesthésie ou d'hyperesthésie, le diagnostic de blessure nerveuse s'impose. Rappelons aussi que souvent, en même temps que ces différents symptômes, il y a un retard dans la consolidation de la fracture.

2° Quand on aura affaire à une fracture ancienne, les symptômes seront encore plus accusés : on aura de l'anesthésie douloureuse, une impotence fonctionnelle plus marquée, par suite de la paralysie musculaire, qui aura pu amener une déformation du membre. — Enfin, les troubles trophiques auront pu faire leur apparition.

Comme élément de diagnostic, il ne faudra pas négliger l'exploration électrique qui devra être faite alternativement à l'aide des courants induits et des courants continus.

Supposons d'abord une exploration faite à l'aide des courants d'induction. Si ces courants donnent des contractions normales, on peut en conclure que la nutrition des muscles n'est pas atteinte. Chaque fois qu'il y aura diminution de la contrac-

tilité, on pourra admettre une lésion des fibres musculaires. Si la contractilité musculaire est complétemént abolie, on en conclura que les muscles sont profondément altérés.

Soit maintenant une exploration faite à l'aide des courants continus. Toutes les fois que la contractilité sera exagérée, on pourra diagnostiquer un état anormal, sans toutefois conclure à une lésion dans la nutrition des muscles. Cette excitabilité anormale indique que les nerfs moteurs sont atteints.

Lorsque la contractilité galvano-musculaire est normale ou augmentée, tandis que la contractilité farado-musculaire est diminuée, les fibres musculaires n'ont subi encore que de faibles altérations. La contractilité galvano-musculaire est-elle augmentée, tandis que la contractilité farado-musculaire paraît diminuée ou abolie, les fibres musculaires sont atrophiées, mais leurs altérations sont partielles et peu graves. Ces résultats indiquent particulièrement une destruction des nerfs moteurs.

Dans les cas, enfin, où les deux espèces de contractilité sont toutes les deux affaiblies ou même complétement abolies, on doit admettre des altérations graves des muscles, consécutives à la destruction de leurs centres moteurs et nutritifs. Musculaire (pathogénie). Hayen, *in Dict. encycl. des Sc. médicales.*

Le diagnostic de lésion nerveuse étant posé, on pourra quelquefois en reconnaître le mécanisme. — Si, au moment du traumatisme il y a eu solution complète de continuité du nerf, la paralysie et l'anesthésie seront complètes d'emblée.

Si, on a un cal exubérant ou difforme, et que la douleur soit bien localisée en un point de ce cal, pour s'irradier suivant le trajet du nerf avec symptômes de paralysie et d'anesthésie, on est en droit de songer à une compression exercée par le cal.

Les mêmes symptômes existants, sans points douloureux au niveau du cal, en apparence normal, feront songer plutôt à l'enclavement du nerf.

PRONOSTIC & TRAITEMENT

La lecture des observations que nous publions, suffit à établir la gravité du pronostic. Chaque fois, nous nous trouvons en présence, d'une affection extrêmement douloureuse à marche chronique, pouvant amener consécutivement, avec la paralysie musculaire, de l'impotence fonctionnelle et des troubles de nutrition.

Le pronostic est assombri, aussi par ce fait que, loin d'être en droit d'espérer qu'avec le temps l'affection s'amendera, on doit craindre, au contraire, de voir les accidents s'accentuer, et la lésion devenir incurable. Car tant que durera la cause, durera le mal, et l'irritation constante, à laquelle est soumis le nerf, en empêchera la réparation.

Ici se pose la question du traitement, pour la résoudre nous avons fait un tableau comparatif, des résultats obtenus par les différents traitements, qui ont été institués contre cette complication des fractures. Dans le premier tableau, sont les observations, où on a eu recours au traitement chirurgial, dans le second, le traitement médical était seul employé.

TRAITEMENT AVEC INTERVENTION CHIRURGICALE

CHIRURGIENS.	OBSERVATIONS.	RÉSULTATS.
1. **Agneu Hayes**	1868. — Fractures répétées de l'humerus. — Nerf cubital intéressé, névralgie intolérable. — Résection du nerf cubital dans une étendue de 37 millimètres.	Disparition des douleurs.
2. **Bouilly.**	1884. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius. — Cal difforme. — Compression du nerf median. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Dégagement du nerf.	Guérison.
3. **Bouilly.**	1884. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius. — Compression du nerf median par un cal exubérant. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Résection d'une crête osseuse.	Guérison.
4. **Bouilly.**	1884. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius. — Consolidation vicieuse. — Compression du median. — Opération : Osteotomie.	Guérison.
5. **Denucé** (de Bordeaux).	1868. — Fracture de l'épitrochlée, névralgie consécutive du nerf cubital. — Opération : Résection d'une épine osseuse.	Guérison.
6. **Delens.**	1879. — Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus droit. — Paralysie radiale consécutive. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Résection partielle du nerf.	Amélioration.
7. **Delens.**	1879. — Fracture de l'humérus droit au 1/4 inférieur. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Dégagement du nerf enclavé dans le cal.	Grande amélioration deux mois après.
8. **Delens.**	1881. — Fracture de la clavicule gauche. — Compression du plexus brachial. — Troubles fonctionnels et trophiques sur tout le bras. — Opération : Résection d'une partie du cal.	Guérison.

CHIRURGIENS.	OBSERVATIONS.	RÉSULTATS.
9. **Le Fort.**	1881. — Fracture de l'humerus gauche. — Paralysie radiale consécutive. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Désenclavement du nerf.	Guérison.
10. **Franck Hamilton.**	1864. — Fracture de l'avant-bras. — Compression du median par la pointe du fragment inférieur. — Douleurs névralgiques un an après. — Opération : Résection de la pointe osseuse.	Persistance des douleurs.
11. **Heydenreich.**	1888. — Fracture de l'humerus droit. — Cal volumineux, lésion du nerf radial. — Troubles fonctionnels. — Opération : Décollement du nerf.	Guérison.
12. **Heydenreich.**	1888. — Fracture du péroné. — Lésion du nerf tibial antérieur. — Troubles fonctionnels. — Opération : Décollement du nerf.	Guérison.
13. **Ogston.**	1877. — Fracture de l'humerus. — Paralysie du nerf radial sans anesthésie. — Atrophie musculaire. — Opération : Dégagement du nerf.	Inconnu.
14. **Ollier.**	1864. — Fracture de l'humerus. — Paralysie radiale. — Opération : Résection d'une pointe osseuse comprimant le nerf radial.	Guérison.
15. **Ollier.**	1864. — Fracture de l'humerus. — Cal douloureux dû à la compression et à l'altération du nerf radial. — Opération : Dégagement du nerf.	Guérison.
16. **Paquet.**	1883. — Fracture de l'humerus droit. — Compression du nerf radial consécutive. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Dégagement du nerf.	Guérison.
17. **Polaillon.**	1882. — Fracture de l'extrémité inférieure de l'humerus gauche. — Compression du nerf radial consécutive. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Dégagement du nerf.	Guérison.

CHIRURGIENS.	OBSERVATIONS.	RÉSULTATS.
18. **Terrier.**	1882. — Fracture de l'extrémité inférieure de l'humerus droit. — Compression radiale consécutive. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Opération : Dégagement du nerf.	Guérison.
19. **Tillaux.**	1878. — Fracture de l'humerus droit. — Paralysie du nerf radial. — Opération : Dégagement du nerf compris dans le cal.	Guérison.
20. **Trélat.**	1873. — Fracture de l'humerus droit. — Paralysie radiale. — Opération : Dégagement du nerf radial enclavé dans le cal et résection d'une saillie du cal.	Guérison.
21. **Trélat.**	1882. — Nerf radial emprisonné dans un cal. — Paralysie radiale complète. — Opération : Dégagement du nerf.	Guérison.
22. **Vogt.**	Fracture du col chirurgical de l'humerus. — Compression du plexus brachial. — Troubles fonctionnels. — Opération : Dégagement du plexus.	Amélioration.

TRAITEMENT MÉDICAL

CHIRURGIENS.	OBSERVATIONS.	RÉSULTATS.
1. **Broca.**	Fracture de la clavicule. — Cal difforme et douloureux. — Compression du nerf radial. — Traitement : On ne pouvait songer à faire une opération, on fit des frictions avec une pommade à l'extrait de ciguë et de belladone.	Incertain.
2. **Duplay.**	Fracture par arrachement de la tête du péroné. — Blessure du nerf péronier. — Troubles fonctionnels et trophiques. — Traitement : Electrisation.	Pas d'amélioration.
3. **Gosselin.**	1865. — Fracture de la jambe gauche à la partie moyenne. — Douleurs avec battements et élancements qui résistent aux traitements les plus variés.	Pas d'amélioration.
4. **Gosselin.**	1858. — Fracture de la jambe gauche non consolidée au bout de six mois. — Douleurs continues avec ou sans crampes. — Traitement : Bandage roulé et ouaté. — Frictions avec liniments au chloroforme.	Amélioration très lente.
5. **Gosselin.**	Fracture de la jambe droite. — Mobilité des fragments pendant trois mois. — Douleurs continues depuis trois ans, qui résistent au traitement.	Pas d'amélioration.
6. **Hergott.**	1854. — Fracture par arrachement de la tête du péroné gauche. — Lésion et parésie du nerf. Marche pénible et douloureuse deux mois après l'accident. — Pas de traitement spécial.	Incertain.
7. **Larrey.**	1861. — Fracture de l'extrémité inférieure du radius. — Douleurs persistantes s'irradiant dans le bras et la main. — Contractures musculaires. — Résistent aux traitements.	Pas d'amélioration.
8. **Little.**	Fracture de jambe. — Blessure du nerf péronier. — Troubles fonctionnels et trophiques résistant à tout traitement pendant plus de cinq mois.	Amputation.

CHIRURGIENS.	OBSERVATIONS.	RÉSULTATS.
9. **Ollier.**	1867. — Paralysie du nerf radial consécutive à une fracture de l'humerus à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de cet os. — Traitement : Bains. — Frictions mercurielles belladonées. — Electrisation.	Guérison.
10. **Paget.**	Fracture du radius. — Compression du median par un cal exubérant. — Ulcérations consécutives qui résistent à tout traitement.	Pas d'amélioration.
11. **Panas.**	1875. — Fracture de la trochlée humérale gauche. Compression du cubital consécutive. Impotence fonctionnelle et troubles de sensibilité. — Traitement : Courants continus descendants.	Guérison.
12. **Pasturaud.**	1875. — Fracture de la jambe gauche. — Le cal est régulier, mais est le siége de douleurs s'irradiant suivant le tibial antérieur. — Traitement : Frictions avec liniment au chloroforme. — Bandage roulé.	Incertain.
13. **Smith.**	Fracture oblique des deux os de la jambe. — Blessure nerveuse et névralgies intenses consécutives résistant à tout traitement pendant deux années.	Amputation.
14. **Terrier.**	Fracture de la tête du péroné par choc direct. Contusion du nerf poplité externe. — Névrite intense et paralysie consécutive. — Traitement : Massage. — Electricité. — Morphine.	Amélioration très-lente.
15. **Tillaux.**	Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit avec déformation. — Accidents de paralysie par lésion probable du médian. — Douleurs persistantes au niveau du cal.—Traitement : Frictions et massage.	Légère amélioration.
16. **Tillaux.**	Fracture du péroné par cause directe.— Cal très-régulier douloureux après plusieurs mois. — Traitements : Pointes de feu.	Pas d'amélioration.

Si nous récapitulons les résultats fournis par chacun de ces tableaux, nous trouvons pour le premier sur 22 cas : 16 guérisons, 4 améliorations, 1 résultat inconnu et 1 seule fois, les douleurs persistèrent. Pour le second, sur 16 cas : 2 guérisons, 3 améliorations, 3 résultats incertains, 6 fois le résultat fut nul, enfin 2 fois les douleurs furent tellement vives et l'impotence du membre si grande malgré tous les traitements, qu'on dut recourir à l'amputation.

Quelle conclusion à tirer de ces faits ? Sinon que chaque fois que l'intervention sera possible elle devra être tentée. Sans nous appesantir sur le peu de gravité qu'offre maintenant, grâce à la méthode antiseptique, ce genre d'intervention, nous insisterons surtout, sur le bénéfice qu'on a toujours le droit de faire espérer au malade. N'a-t-on pas souvent une amélioration notable, quand une guérison absolue ne vient pas couronner les efforts du chirurgien ? La disparition des douleurs, quelquefois si atroces et si tenaces, ne suffit-elle pas à justifier cette opération, qui ne saurait en aucun cas, porter préjudice au malade ?

Y a-t-il une limite extrême, après laquelle toute intervention ne serait plus légitime, et peut-on la fixer d'avance ? Non, car cette limite variera avec chaque cas particulier et dépendra évidemment de la lésion même du nerf. Nous avons vu, dans le chapitre précédent, quelles précieuses indications pouvait nous fournir l'électricité à ce sujet. On peut dire cependant en règle générale, que plus l'intervention sera rapide, sera plus rapprochée du début des accidents, plus on aura de chance de rencontrer des altérations de nutrition moins profondes, et partant moins de difficultés dans la réparation. L'opération est-elle tardive au contraire, non-seulement les tubes nerveux sont atteints, mais les muscles eux-mêmes se sont atrophiés, et déjà des troubles trophiques, du côté de la peau et des articulations, ont pu se produire.

La grande indication à remplir est donc de faire disparaître

la cause de l'irritation nerveuse, et aussitôt qu'on se sera assuré que les accidents nerveux ne sont pas dûs à une autre cause, on ira à la recherche du nerf. On constatera, ainsi directement, la cause de l'inflammation et son degré.

Enfin, suivant qu'on aura affaire à un cal exubérant ou difforme, on enlèvera des parcelles osseuses à la gouge et au maillet ; on resèquera une pointe osseuse, on enlèvera une esquille ; on fera sauter le pont osseux qui pourrait enclaver le nerf, enfin, quelquefois il suffira de le libérer de ses adhérences avec le tissu cicatriciel.

Comme complément indispensable du traitement chirurgical, une fois la plaie opératoire guérie, on devra avoir recours au traitement médical : douches, massages, frictions, mais surtout à l'électrisation localisée par les courants interrompus et les courants intermittents. Ce dernier traitement devra être continué longtemps.

Manuel opératoire pour la recherche des nerfs de la jambe. — Les nerfs qui peuvent être lésés, à la suite d'une fracture de jambe, sont : le sciatique poplité externe, le tibial antérieur, le musculo-cutané et le tibial postérieur. Les autres nerfs bien protégés par les couches musculaires interposées entre eux et les os ne sont pas exposés.

On devra procéder à la recherche d'un nerf, en suivant les règles générales qui président à la recherche des artères. Le trajet du nerf étant connu, on fera l'incision cutanée et on procédera à la section du tissu cellulaire, des aponévroses en allant couche par couche, et en s'assurant qu'on est toujours dans une bonne direction au moyen des divers points de repère musculaires, osseux, artériels.

Voici d'après M. Létiévant (*Traité des sections nerveuses*, Paris 1873), comment il faut procéder pour aller à la recherche des nerfs de la jambe :

NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

Derrière le condyle externe du fémur. — A un centimètre du

bord interne du tendon du biceps, et en suivant sa direction, pratiquer une incision de trois centimètres de longueur qui intéressera la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose d'enveloppe.

Au-dessous se trouve le nerf reposant sur la face postérieure du condyle externe.

Derrière la tête du péroné. — Une incision verticale de trois centimètres de longueur, pratiquée sur le bord interne du tendon du biceps, divisant la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose, pénètre dans l'interstice qui sépare le tendon du biceps et la racine du jumeau externe. Cet interstice conduit directement sur le nerf appliqué contre le bord postérieur de la tête du péroné.

Au moment de sa bifurcation. — Rechercher la face externe de la tête du péroné, reconnaître le col qui la supporte. Incision verticale, longue de 3 centimètres de haut en bas, commencant à un centimètre au-dessus du col du péroné et au voisinage du bord postérieur de ce col. Cette incision intéresse la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose ; puis les fibres musculaires du long péronier. Celui-ci divisé dans toute son épaisseur, laisse à découvert le nerf poplité externe qui va se bifurquer.

On peut isoler ainsi, soit le tronc entier du nerf, soit chacune de ses branches de terminaison : la musculo-cutanée ou la tibiale antérieure.

MUSCULO-CUTANÉ

A son origine. — Le procédé pour l'atteindre est celui de la section du poplité externe au moment de sa bifurcation.

A la partie moyenne. — Le nerf est devenu sous cutané et ne risque plus d'être atteint dans une fracture de jambe.

NERF TIBIAL ANTÉRIEUR

A son origine. — Le procédé donné plus haut pour le

poplité externe à sa terminaison, permet d'atteindre le tibial antérieur dès son origine.

Dans la moitié inférieure de la jambe. — Pour atteindre le nerf dans le reste de son trajet, on doit suivre les procédés habituels de la ligature de l'artère tibiale antérieure.

NERF TIBIAL POSTÉRIEUR

Ce nerf parcourt toute la région postérieure de la jambe, situé, dans ses deux tiers supérieurs, entre les muscles de la couche profonde et de la couche superficielle. Il est maintenu appliqué sur les premiers, par une aponévrose assez forte, qui enveloppe dans une gaine le nerf, l'artère tibiale postérieure et les deux veines qui les accompagnent.

Pour atteindre ce nerf on suivra les procédés habituels de la ligature de l'artère tibiale postérieure.

Nous ne pensons pas qu'il faille porter l'incision cutanée juste au niveau du cal, car on risquerait fort, dans ces conditions, de ne pas tomber sur le nerf, dont le trajet aura pu être notablement modifié par le traumatisme (chevauchement des fragments, exubérance du cal, ruptures musculaires, etc.). On ne le ferait, que si l'on sentait nettement le cordon nerveux à ce niveau, et si sa présence était révélée par la douleur provoquée par une pression exercée sur lui. Dans toutes autres conditions, on devra faire l'incision soit au-dessus, soit au-dessous du cal, et procéder dans cette région à la recherche du nerf. Celui-ci une fois découvert, on le suivra jusque sur le cal en prolongeant l'incision déjà faite.

CONCLUSIONS

1° Pour peu fréquentes qu'elles soient, les lésions nerveuses, à la suite des fractures de jambe, ne laissent pas de mériter l'attention des chirurgiens. Car, outre les douleurs quelquefois intolérables dont elles sont causes, elles peuvent amener des troubles fonctionnels graves et compromettre, par ce fait, la fonction du membre ;

2° Ces lésions se reconnaîtront facilement à leurs symptômes et la localisation de ces derniers permettra, en règle générale, d'arriver à reconnaître quel est le nerf dont l'intégrité est menacée ;

3° Ce fait, une fois reconnu, le chirurgien ne devra pas hésiter à intervenir, tant qu'il n'y aura pas de contre-indication formelle. Le bénéfice que doit en retirer le malade étant certainement plus grand que les risques à courir ;

4° L'intervention décidée, le chirurgien procédera à la recherche du nerf aux environs du cal. Puis, le nerf étant découvert, il en constatera l'état, se rendra compte des causes qui peuvent provoquer sa compression ou son inflammation et visera à les faire disparaître (résection d'un cal exubérant, d'une saillie osseuse, désenclavement du nerf, décollement) ;

5° La plaie opératoire étant fermée, on continuera le traitement par l'électrisation par les courants continus et les courants intermittents.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Nancy, le 3 juillet 1888.
Le Recteur,
M. MOURIN.

VU :
Le Président de la Thèse,
A. HEYDENREICH.

BIBLIOGRAPHIE

Alquié. — *Bulletin général de thérapeutique*, 1849.

Arloing et Tripier. — *Archives de Physiologie*, 1869 et *Société de Biologie*, 1874.

Bastien et Vulpian. — *Mémoire sur les effets de la compression des nerfs* (Gazette médicale, 1855).

Beaunis et Bouchard. — *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive.* — 3e édition.

Bouilly. — *Société de Chirurgie.* — Séance du 14 mai 1884.

Boularan. — Thèse de Paris, 1884.

Cornil et Ranvier. — *Manuel d'Histologie pathologique.* — Paris, 1884.

Couette. — Thèse de Paris, 1882.

Couyba. — Thèse de Paris, 1871.

Duchenne (de Boulogne). — *Traité de l'électrisation localisée.* — *De la physiologie des mouvements.* — Paris, 1867.

Gosselin. — *Cliniques chirurgicales de la Charité.*

Guyot. — *Des accidents consécutifs aux fractures* (Archives générales de Médecine et de Chirurgie). — Février, 1836.

Hayem. — *Musculaire* (pathologie) In Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.

Heydenreich. — *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris.* — Mai 1888.

Larrey. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1861.

Leclerc. — Thèse de Paris, 1884.

Létiévant. — *Traité des Sections nerveuses.* — Paris, 1873.

Malgaigne. — *Traité des Fractures.*

W. Mitchell. — *Des blessures des nerfs et de leurs conséquences.* — Paris, 1874.

Martin. — Thèse de Lille, 1883.

Marciguey. — Thèse de Paris, 1886.

Mougeot. — Thèse de Paris, 1867.

Nicod. — *Nouveau journal de Médecine.* — Novembre 1818.
Ollier. — *Traité de la régénération des os.* — Paris, 1867.
Paget. — *Medical Times*, 1864.
Pasturaud. — Thèse de Paris, 1875.
Porson. — Thèse de Paris, 1873.
Reclus, Kirmisson, Peyrot et Bouilly. — *Manuel de pathologie externe.*
Smith. — *Dublin, Journal of medical Science,* 1839.
Tillaux. — *Des affections chirurgicales des nerfs* (Thèse d'agrégation). — Paris, 1866.
Theden. — *Progrès ult. de la Chirurgie* (Traduction française). — Paris, 1777.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 1
Historique 3
Anatomie normale 6
Observations 7
Symptomatologie 25
Pathogénie 35
Anatomie pathologique 43
Diagnostic 48
Pronostic et Traitement 51
Conclusions 61
Bibliographie 62